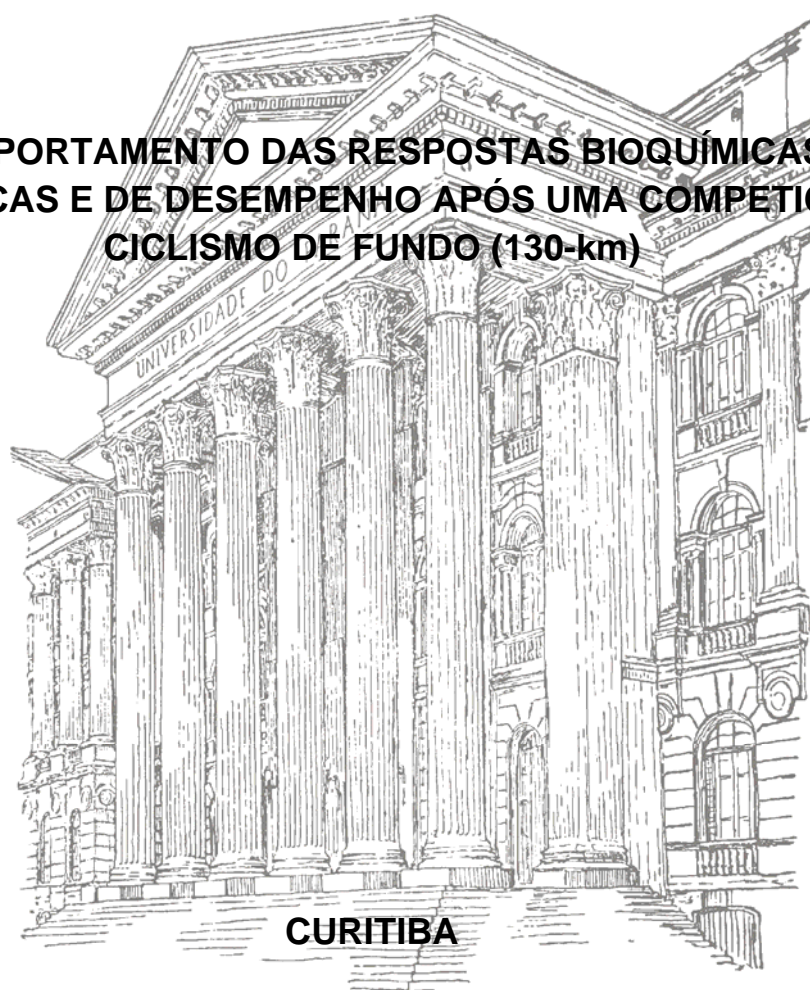


PATRICK RODRIGUES

**COMPORTAMENTO DAS RESPOSTAS BIOQUÍMICAS,
FISIOLÓGICAS E DE DESEMPENHO APÓS UMA COMPETIÇÃO DE
CICLISMO DE FUNDO (130-km)**



CURITIBA

2012

PATRICK RODRIGUES

**“COMPORTAMENTO DAS RESPOSTAS BIOQUÍMICAS,
FISIOLÓGICAS E DE DESEMPENHO APÓS UMA
COMPETIÇÃO DE CICLISMO DE FUNDO (130-km)”**

Dissertação de Mestrado apresentado
como pré-requisito para a obtenção do
título de Mestre em Educação Física, no
Departamento de Educação Física, Setor
de Ciências Biológicas da Universidade
Federal do Paraná.

Orientador: Prof. Dr. Raul Osiecki

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, **Brademir e Rosani** por sempre estarem do meu lado, nas horas fáceis e nas horas difíceis me apoiando e me dando força para continuar em frente. E a todos os meus familiares que sempre acreditaram em mim e no sucesso nos meus estudos.

Ao professor e orientador **Dr. Raul Osiecki**, por orientar esta pesquisa de forma brilhante, acreditando sempre em minhas capacidades, não medindo esforços para me auxiliar a qualquer momento ou situação, demonstrando seu grande conhecimento atribuindo muitas qualidades a esta pesquisa.

Aos **atletas de ciclismo** que participaram da minha amostra sempre de forma solícita e com muita compreensão. Pois sem eles essa pesquisa não poderia existir.

Ao prof. **Edson Ferreira (Nescau)** e ao **Ricardo Carvalho (Zóio)**, por terem me ajudado muito na logística da competição e das coletas, além de serem excelentes amigos.

A enfermeira **Aline Luchesi** por ter me ajudado em todas as coletas sanguíneas.

Aos amigos da Clínica do Joelho **Sara G. Hernandez e Dr. Edilson Thiele**, por terem me ajudado com os equipamentos da pesquisa e estar presente na realização de todas as coletas.

Aos amigos do Laboratório de Análises Clínicas – Criscenter, **Luis Emiliano e Luciane**, pela ajuda e colaboração nos momentos das análises bioquímicas.

A todos os amigos do CEPEFIS: **Renata, Larissa, Elton, Fabiano, Ricardinho, Luana, Ednaldo e Vitor** por estarem sempre me ajudando e auxiliando em todas as coletas além da elaboração do projeto e operacionalidade de toda a pesquisa. Eu não conseguiria ter feito absolutamente nada sem a ajuda de todos vocês.

Aos meus amigos do coração que sempre estiveram ao meu lado, sempre me apoiando, acreditando em mim, dando uma palavra de conforto nas horas difíceis, além de ter que me aturar quando a minha paciência esteve no limite e mesmo assim sem deixar de serem sempre meus amigos.

RESUMO

RODRIGUES, Patrick. **Comportamento das respostas bioquímicas, fisiológicas e de desempenho após uma competição de ciclismo de fundo (130-km)**. 2012 – Curitiba. Dissertação de Mestrado em Educação Física – Universidade Federal do Paraná.

Introdução: O ciclismo é um dos esportes mais tradicionais do mundo, principalmente na Europa, onde é considerado o esporte número um, sendo a competição mais tradicional o “*Tour de France*” (DIEFENTHAELER *et al*, 2007). Para alcançar os maiores ganhos possíveis no desempenho atlético, é necessário encontrar o equilíbrio perfeito entre o estímulo de treinamento ideal e o mais curto período suficiente de recuperação (CAPOSTAGNO, LAMBERTS & LAMBERTS, 2010). É comum nos treinamentos de ciclistas que a carga oscile entre o estímulo insuficiente e o aparecimento do *overtraining* (OLIVEIRA *et al*, 2010). O objetivo deste estudo foi verificar os efeitos de uma competição de ciclismo de fundo (130-km) sobre os marcadores bioquímicos indireto de dano muscular, indicadores de desempenho muscular, percepção subjetiva de dor muscular e da variabilidade da frequência cardíaca. **Métodos:** A amostra foi composta por 15 atletas de ciclismo de fundo, do sexo masculino, com idade média de $27,5 \pm 6,3$ (anos); estatura de $177,2 \pm 4,5$ (cm); peso corporal de $72,3 \pm 5,2$ (Kg); % Gordura de $8,4 \pm 2,7$; e $VO_{2\text{ máx.}}$ de $62,3 \pm 7,8$ (ml/kg/min). Os atletas realizaram uma competição de ciclismo de fundo de 130-Km, e foram submetidos a avaliações de marcadores bioquímicos indiretos de dano muscular (CK, LDH e Mioglobina), de indicadores de desempenho muscular (CVIM e EMG), escalas de percepção subjetiva de dor muscular, e FVC; Pré, Pós, 24, 48 e 72 horas após a competição de ciclismo. A análise estatística utilizada para comparação entre os tratamentos foi através do GEE, Para determinar o nível de significância foi utilizado o Teste de Wald e a análise “*Post-Hoc*” feita por LSD $p > 0,05$. **Resultados:** A competição de ciclismo de fundo (130-Km) gerou aumento da concentração plasmática de todos os bio-marcadores de dano muscular. A CVIM não demonstrou fadiga em seus momentos de coleta pós-competição, já o EMG apresentou diminuição de sinal pós-competição em comparação com o pré. A percepção de dor muscular apresentou pico de dor no momento pós-competição e a DMIT foi observada somente no momento 24 horas após. Nos índices da FVC, todos se apresentaram todos sensíveis após a competição, havendo diminuição dos marcadores de SNP e aumento do SNS. **Conclusão:** Os achados desta pesquisa reforçam as proposições da literatura científica sobre a necessidade do período de recuperação suficiente para os atletas de ciclismo de fundo, fornecendo evidências do comportamento de algumas repostas bioquímicas, fisiológicas e de desempenho após uma competição de ciclismo (130-Km).

Palavras-chaves: Ciclismo; Marcadores fisiológicos; Marcadores bioquímicos; Desempenho; *Overtraining*.

ABSTRACT

Introduction: Cycling is one of the most traditional sports in the world, mainly in Europe, where it is considered the number one sport, the most traditional competition is the "*Tour de France*" (DIEFENTHAELER et al, 2007). To achieve the greatest possible gains in athletic performance, it is necessary to find the perfect balance between optimal training stimulus and shorter sufficient recovery period (CAPOSTAGNO, LAMBERTS & LAMBERTS, 2010). It is common in the training of cyclists that the load remains between the insufficient stimulus and the appearance of overtraining (Oliveira et al, 2010). The objective of this study was to investigate the effects of a cycling competition (130-km) on indirect biochemical markers of muscle damage, indicators of muscle performance, subjective perception of muscle pain and heart rate variability. **Methods:** The sample consisted of 15 cycling athletes, male, average age 27.5 ± 6.3 (years), height of 177.2 ± 4.5 (cm), body weight 72.3 ± 5.2 (kg), %fat 8.4 ± 2.7 , and $VO_{2\text{ max}}$ 62.3 ± 7.8 (ml/kg/min). The athletes performed a cycling competition of 130-km, and were evaluated for indirect biochemical markers of muscle damage (CK, LDH, and myoglobin), muscle performance indicators (MVCI and EMG), scales of subjective perception of muscle pain, and HRV, pre, post, 24, 48 and 72 hours after the cycling competition. The statistical analysis used for comparison between treatments was through the GEE, to determine the significance level was used *Wald* test and analysis, "*Post-Hoc*" made by LSD $p > 0.05$. **Results:** The cycling competition (130-km) generated increased plasma concentration of all bio-markers of muscle damage. The MVCI post-competition showed no fatigue in its moments of collecting, since the EMG signal has decreased post-competition compared with pre. The perception of pain showed a peak in muscle pain during post-competition and DOMS was observed only after 24 hours. About the indices of HRV, they all presented susceptible after the competition, with decrease of PNS markers and increased SNS. **Conclusion:** Our findings reinforce the propositions of the scientific literature about the need for sufficient recovery time for cycling athletes, providing responses evidence of the behavioral of some biochemical, physiological and performance after a cycling competition (130-km).

Keywords: Cycling; Physiological markers; Biochemical markers; Performance; Overtraining.

LISTA DE QUADROS

Quadro 1- Escala tipo Likert	54
---	----

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Lesão muscular com sarcolema ondulado e perda do alinhamento transversal das linhas Z.....	25
Figura 2 - Desalinhamento das linhas Z	26
Figura 3 - Esquema da ação da enzima Creatina Kinase (CK)	28
Figura 4 - Esquema da ação da enzima Lactato Desidrogenase (LDH).....	29
Figura 5 - Exemplo de traçado eletrocardiográfico	34
Figura 6 - Controle da FC autonômica em repouso e durante o exercício	35
Figura 7 - Indica os intervalos R-R dentro da análise do eletrocardiograma	37
Figura 8 - Design do Estudo	43
Figura 9 - Circuito do Autódromo Internacional de Curitiba	47
Figura 10 - Dinamômetro Cybex modelo NORM™	50
Figura 11 - Gravação do sinal eletromiográfico	51
Figura 12 - Quebra de sessão do sinal eletromiográfico	51
Figura 13 - envelopamento RMS (<i>root mean square</i>)	52
Figura 14 - Posicionamento dos eletrodos de eletromiografia de superfície	52
Figura 15 - Escala Visual Analógica de Dor	54
Figura 16 - Polar RS800	55
Figura 17 - Gráfico do comportamento dos marcadores bioquímicos indireto de dano muscular: CK, LDH e Mio; e sua respectiva unidade de medida (UM) em média ± erro-padrão	59
Figura 18 - Gráfico do comportamento da força de contração voluntária isométrica máxima (CVIM) em extensão de joelho por meio de dinamometria e sua respectiva unidade de medida (UM) em média ± erro-padrão.....	62
Figura 19 - Gráfico do comportamento da EMG do RF, VL e VM e sua respectiva unidade de medida (UM) em média ± erro-padrão	63
Figura 20 - Gráfica do comportamento da soma total da EMG do RF, VL e VM e sua respectiva unidade de medida (UM) em média ± erro-padrão.....	64

Figura 21 - Gráfica do comportamento dos níveis de dor muscular e dor muscular de início tardio de acordo com a escala visual analógica (EVA) e a escala tipo Likert adaptada de Vickers (2001) em média \pm erro-padrão	66
Figura 22 - Gráfico do comportamento dos índices da VFC de acordo com o domínio do tempo: RMSSD e NN50 e sua respectiva unidade de medida (UM) em média \pm erro-padrão	68
Figura 23 - Gráfico do comportamento do índice da VFC de acordo com a plotagem de poincaré: SD1 e sua respectiva unidade de medida (UM) em média \pm erro-padrão	69
Figura 24 - Gráfico do comportamento dos índices da VFC de acordo com o domínio da frequência através da análise spectral da Transformação Rápida de Fourier (FFT): High Frequency (HF), Low Frequency (LF), e razão LF/HF	70

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Protocolo do teste incremental máximo em cicloergômetro.....	44
Tabela 2 - Tempo de prova em minutos, escala “CR-10” de Borg e <i>Trimp</i> após competição de ciclismo.	57
Tabela 3 - Comportamento dos marcadores bioquímicos indireto de dano muscular: CK, LDH e Mio; e sua respectiva unidade de medida (UM) em média \pm erro-padrão.....	58
Tabela 4 - Comportamento dos indicadores de desempenho muscular: CVIM, EMG-RF, EMG-VL, EMG-VM e EMG-Total; e sua respectiva unidade de medida (UM) em média \pm erro-padrão	61
Tabela 5 - Comportamento dos níveis de dor muscular e dor muscular de início tardio em média \pm erro-padrão.....	65
Tabela 6 - Comportamento dos índices da (VFC): RMSSD, NN50, SD1, LF, HF e LF/HF e sua respectiva unidade de medida (UM) em média \pm erro-padrão	67

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

≈	Aproximadamente
%G	Percentual de gordura
°/s	Graus por segundo
°C	Graus centígrados
ADP	Adenosina difosfato
ATP	Adenosina trifosfato
AV	Atrioventricular
bpm	Batimentos por minuto
CCF	Competição de ciclismo de fundo
CK	Creatina Kinase
cm	Centímetros
CO₂	Dióxido de carbono
Col	Coleta
CPK	Concentração total de CK sanguínea
CVIM	Contração voluntária isométrica máxima
dB	Decibéis
DC	Débito cardíaco
Dc	Densidade corporal
DMIT	Dor muscular de início tardio
DP	Desvio Padrão
ECG	Eletrocardiograma
EMG	Eletromiografia
EP	Erro Padrão

et al,	e colaboradores
EVA	Escala visual analógica
FC	Frequência cardíaca
FFT	Transformação Rápida de Fourier
GEE	<i>Generalized Estimating Equations</i>
HF	High Frequency
Hz	Hertz
Kg	Quilograma
Km	Quilômetros
Km/h	Quilômetros por hora
LDH	Lactato Desidrogenase
LF	Low Frequency
LF/HF	Razão entre Low Frequency e High Frequency
MC	Massa corporal
MG	Massa de gordura
mg/ml	Miligramas por mililitros
MHC	Fragmentos da cadeia pesada de miosina
min	Minutos
Mio	Mioglobina
ml	Mililitros
ml/Kg/min	Mililitros por quilograma por minuto
MM	Massa muscular
mm	Milímetros
MO	Massa óssea

MR	Massa residual
ms	Milisegundos
ms²	Milisegundos ao quadrado
mV	Milivolts
n.u.	Unidades normalizadas
N/m	Newton por metro
NN50	Contagem dos ciclos sucessivos das diferenças de intervalos superiores a 50ms
O₂	Oxigênio
PA	Pressão arterial
PT	Pico de torque
RF	Reto femural
RMS	<i>root mean square</i>
RMSSD	Média da raiz quadrada das diferenças sucessivas entre o intervalo R-R adjacente
rpm	Rotações por minuto
R-R	Intervalo entre um sinal “R” do complexo QRS e outro sinal “R”
SA	Sinoatrial
SNA	Sistema nervoso autônomo
SNC	Sistema nervoso central
SNP	Sistema nervoso parassimpático
SNS	Sistema nervoso simpático
Trimp	<i>Training impulse</i>
U/L	Unidades por litro
UM	Unidade de medida

VFC	Variabilidade da frequência cardíaca
VL	Vasto lateral
VM	Vasto medial
VO₂	Consumo de oxigênio (ml/kg/min)
VO_{2max}	Consumo máximo de oxigênio (ml/kg/min)
Watts	Medida de potência

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	15
1.1 JUSTIFICATIVA	17
1.2 PROBLEMA DA PESQUISA	19
1.3 OBJETIVOS	19
1.3.1 Objetivo Geral	19
1.3.2 Objetivos Específicos	19
2 REVISÃO DE LITERATURA	20
2.1 CICLISMO	20
2.2 Desempenho, fadiga e <i>overtraining</i>	21
2.3 Dano muscular induzido pelo exercício	24
2.3.1 Marcadores bioquímicos indireto de dano muscular	26
2.4 Dor Muscular de Início Tardio (DMIT)	30
2.5 Variabilidade da Frequência Cardíaca (VFC)	31
2.5.1 O sistema nervoso autônomo e seu controle no sistema cardiovascular	32
2.5.2 O estímulo elétrico no coração	33
2.5.3 O exercício físico e a frequência cardíaca	34
2.5.4 Como funciona a VFC	36
2.5.5 A VFC e o exercício físico	38
2.5.6 Análise da VFC	40
3 METODOLOGIA	42
3.1 Design do estudo	42
3.2.1 Instrumentos e Procedimentos	43
3.1.2 Caracterização da amostra	43
3.2.1.1 Teste incremental máximo em cicloergômetro	43
3.2.1.2 Avaliação do consumo máximo de oxigênio ($VO_{2\text{ max.}}$)	44
3.2.1.3 Avaliação antropométrica e composição corporal	45
3.2.1.4 Amostra	45
3.2.1.4.1 Critérios de inclusão e exclusão	46
3.2.2 Competição de ciclismo de fundo (130-Km)	46
3.2.2.1 Controle da carga de trabalho da competição de ciclismo de fundo	48
3.2.3 Marcadores bioquímicos indireto de dano muscular	48
3.2.3.1 Creatina kinase (CK)	49
3.2.3.2 Lactato Desidrogenase (LDH)	49
3.2.3.3 Mioglobina	50
3.2.4 Indicadores de Desempenho Muscular	50
3.2.4.1 Força de contração voluntária isométrica máxima (CVIM)	50
3.2.4.2 Eletromiografia de Superfície (EMG)	51
3.2.5 Percepção subjetiva de dor muscular	53
3.2.6 Análise da variabilidade da frequência cardíaca	54
3.3 Análise Estatística	56

4	RESULTADOS.....	57
4.1	Carga de trabalho produzida durante a prova - (<i>Trimp</i>)	57
4.2	Marcadores bioquímicos indiretos de dano muscular	58
4.3	Indicadores de desempenho muscular.....	61
4.4	Percepção subjetiva de dor muscular	65
4.5	Índices da Variabilidade da Frequência Cardíaca	67
5	DISCUSSÃO	72
5.1	Carga de trabalho produzida durante a prova - (<i>Trimp</i>)	72
5.2	Marcadores bioquímicos indiretos de dano muscular	74
5.3	Indicadores de desempenho muscular e Percepção subjetiva de dor muscular	79
5.4	Variabilidade da Frequência Cardíaca (VFC).....	85
6	CONCLUSÕES.....	89
7	REFERÊNCIAS.....	91
	ANEXOS	104
	ANEXO 1 – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO	105
	ANEXO 2 – ESCALA “CR-10” DE BORG	109

1 INTRODUÇÃO

O ciclismo é um dos esportes mais tradicionais do mundo, principalmente na Europa, onde é considerado o esporte número um. Esse esporte data do século XIX, quando surgiram as primeiras bicicletas de competição e também as primeiras provas, sendo a mais tradicional o *Tour de France*. O treinamento no ciclismo baseia-se na busca da superação dos atletas, isso provoca importante demanda dos diversos aspectos fisiológicos, bioquímicos e biomecânicos. Dessa forma, é extremamente importante o domínio de todas essas variáveis a fim de otimizar o desempenho dos atletas (DIEFENTHAELER *et al*, 2007).

O ciclismo é também considerado uma das mais duras e complexas modalidades esportivas, além de ser escasso de informações científicas relacionadas às competições. Vários fatores técnicos, médicos, fisiológicos, tecnológicos e ambientais se inter-relacionam quando se busca compreender as adaptações e as demandas características desta modalidade (MUJICA & PADILLA, 2001).

Para os atletas da elite mundial, a temporada de ciclismo é caracterizada pelas provas com excepcionais longas distâncias (≈ 35.000 -Km), composto por períodos de treinamento (≈ 23.000 -Km) e de competição (≈ 12.000 -Km). Dentro da distância média percorrida na última década, aproximadamente 30% desta quilometragem está contida nas três principais corridas: *Tour de France* (3.642-Km), *Vuelta a España* (3.379-Km) e o *Giro d'Italia* (3.642-Km). Os demais quilômetros percorridos na temporada são compostos por outras competições “clássicas” de somente um dia, também com cinco dias (por exemplo: *Vuelta Astúrias*, *Vuelta Valencia*) e competições com estágios entre 7 a 10 dias (por exemplo: *Paris-Nice*, *Dauphiné-Libéré*) (RODRÍGUEZ-MARROYO *et al*, 2009).

O aumento da sobrecarga de exercício em atletas induz ao dano muscular, fadiga e a dor resultante do esforço que o esporte exige (LIEBER *et al*, 2002). Mas também deve-se ressaltar que a fadiga é um importante mecanismo de defesa que é ativado antes que ocorra alguma deterioração de determinadas funções orgânicas e celulares, prevenindo lesões celulares irreversíveis e numerosas lesões esportivas (SANTOS *et al*, 2003).

Segundo Bentley *et al*, (2000), tem sido relatado que o efeito residual da fadiga a partir de uma sessão de exercícios extenuantes de longa duração pode perturbar o desempenho dos treinamentos posteriores. O desempenho da força muscular é reduzido quando o sistema neuromuscular não pode produzir seu nível máximo de contração devido à fadiga do exercício de dias anteriores. Isto tem sido uma grande preocupação entre atletas profissionais e amadores que desejam desenvolver simultaneamente tanto o desempenho da sua capacidade de *endurance* quanto à capacidade de força muscular. Apesar dos treinamentos tanto de *endurance* como da capacidade de força muscular serem adotados com regularidade em ciclistas, poucos são os estudos que nos revelam os efeitos de uma sessão de exercício de *endurance* sobre os indicadores de desempenho muscular.

Os mesmos autores citam ainda, que há uma escassez de informações sobre o período de recuperação necessário entre uma sessão de exercício de *endurance* e outra sessão posterior, por isso, os mecanismos de fadiga e da sua recuperação em específico devem ser identificados, a fim de conseguir atingir o efeito do treinamento ideal.

Para alcançar os maiores ganhos possíveis no desempenho atlético, é necessário encontrar o equilíbrio perfeito entre o estímulo de treinamento ideal e o mais curto período suficiente de recuperação (CAPOSTAGNO, LAMBERTS & LAMBERTS, 2010).

O equilíbrio entre o treinamento e o *overtraining* é muitas vezes uma relação muito complicada. Muitos atletas acabam incorporando altos volumes de treinamento e períodos limitados para recuperação. Isso pode perturbar o frágil equilíbrio desta relação, e o acúmulo de estresse pelo exercício pode exercer a capacidade finita de um atleta em sua resistência individual (HALSON *et al*, 2002; LAMBERTS *et al*, 2010).

Halsen *et al*, (2002), citam que, o *overtraining* resultante do estresse do exercício acarreta em um decréscimo de curto prazo na capacidade de desempenho do atleta, que pode levar alguns dias ou semanas para se re-establisher. O estresse pelo aumento do treinamento se manifesta em marcadores: fisiológicos, bioquímicos e psicológicos; nos quais resultam de um desequilíbrio da homeostase.

Por fim, os mesmos autores apontam que, no entanto, a quantidade de estímulos para que haja um aumento da *performance* e o ponto em que esses estímulos acarretam em fadiga ainda é altamente desconhecido. Desta forma, é

necessário identificar marcadores para distinguir a fadiga aguda associada ao treinamento e ao *overtraining*.

A situação ideal para que um atleta consiga aumentar sua *performance* esportiva é a realização de forma equilibrada das cargas de treinamento juntamente com os respectivos períodos de recuperação. Quando as cargas são muito intensas e o período de recuperação é insuficiente, os benefícios proporcionados pela prática do treinamento físico não acontecem e há a possibilidade do surgimento de lesões musculares (HUG *et al*, 2006).

Clarsen, Krosshaug & Bahr (2010), em um estudo de coorte com ciclistas profissionais de estrada, relatam que a sobrecarga causada pela prática da modalidade e o excesso de treinamento causam um alto índice de lesões de joelho acarretando em perda de tempo nos treinamentos. E também, observaram uma pequena dor nas costas o que implicou em incapacidade funcional do atleta e atenção médica. Os autores então concluem que futuros trabalhos devem ser realizados na tentativa de melhor compreender o desgaste físico na prática do ciclismo de estrada em atletas profissionais para prevenir as lesões por sobrecarga.

Os métodos para avaliar a lesão muscular induzida pelo exercício físico podem ser realizados através de medidas diretas e indiretas. Os métodos diretos são realizados através de análises de amostras de biópsia muscular ou ressonância magnética. Já os métodos indiretos são obtidos principalmente pela força de contração voluntária máxima, escalas subjetivas de dor e análise das concentrações de proteínas musculares e mioglobina no sangue (PRASARTWUTH *et al*, 2006).

1.1 Justificativa

Abbiss & Laursen (2005), realizaram uma pesquisa de revisão para explicar os fatores de fadiga durante o ciclismo de longa duração, e concluíram que pesquisas futuras ainda devem ser realizadas com diferentes modelos de fadiga avaliados de forma simultânea, para esclarecer a inter-relação entre os numerosos fatores de fadiga. E que tais pesquisas levariam aos cientistas do esporte, uma melhor compreensão dos mecanismos precisos que estão associados à fadiga durante o ciclismo, fornecendo assim, aos treinadores e aos ciclistas uma visão mais ampla de como melhorar o desempenho no ciclismo.

Oliveira *et al*, (2010), citam que em atletas altamente treinados, a precisão na elaboração da carga de treinamento pode ser o meio mais seguro para a melhora do rendimento. Nesses indivíduos é comum a carga de treinamento oscilar entre o estímulo insuficiente e o aparecimento do excesso de treinamento (*overtraining*). Dessa maneira, o entendimento dos mecanismos de fadiga e das respostas fisiológicas associadas às diferentes durações e intensidades é essencial para uma correta elaboração das sessões de treinamento. Além disso, alguns aspectos relacionados com a recuperação, sejam de um único estímulo agudo ou de uma a várias sessões de treino, são importantes para prescrição adequada do treinamento. Após reunir todas essas informações, é possível elaborar as bases do treinamento (frequência, volume, intensidade e recuperação) visando melhora contínua do rendimento aeróbio, sem prejudicar a saúde do atleta.

Diante deste contexto, estudos que avaliem o comportamento dos marcadores bioquímicos, fisiológicos e de desempenho após uma competição de ciclismo de fundo e a sua recuperação, são de extrema importância, pois fornecem informações que poderão ser posteriormente utilizadas por cientistas, treinadores e atletas da área. Podendo ter uma visão mais ampla dos mecanismos causados pela fadiga pós-exercício, evitando a sobrecarga do treinamento e consequentemente não expondo os atletas em estado de *overtraining*. Além disso, de posse dessas informações, é possível realizar o planejamento de intervenções recuperativas específicas para serem aplicadas após a competição, com o objetivo de atuar de maneira eficaz na recuperação física dos atletas, e identificando qual seria o melhor momento para o próximo estímulo.

É nesse sentido que o presente estudo se faz válido, pois fornecerá indicadores fidedignos acerca do comportamento das respostas bioquímicas, fisiológicas e de desempenho após uma competição de ciclismo de fundo, atividade em que os atletas e equipes são submetidas constantemente.

1.2 Problema da pesquisa

Quais são os efeitos de uma competição de ciclismo de fundo (130-km) sobre os marcadores bioquímicos indiretos de dano muscular, indicadores de desempenho muscular, percepção subjetiva de dor muscular e da variabilidade da frequência cardíaca?

1.3 Objetivos

1.3.1 Objetivo Geral

- Verificar os efeitos de uma competição de ciclismo de fundo (130-km) sobre os marcadores bioquímicos indiretos de dano muscular, indicadores de desempenho muscular, percepção subjetiva de dor muscular e da variabilidade da frequência cardíaca.

1.3.2 Objetivos Específicos

- Analisar os marcadores bioquímicos indiretos de dano muscular através da: creatina kinase, lactato desidrogenase e mioglobina: Pré, Pós, 24, 48 e 72 horas após uma competição de ciclismo de fundo.
- Analisar o comportamento dos indicadores de desempenho muscular por meio de: força de contração voluntária isométrica máxima em dinamometria, e da eletromiografia de superfície: Pré, 24, 48 e 72 horas após uma competição de ciclismo de fundo.
- Analisar a percepção subjetiva de dor muscular: Pré, Pós, 24, 48 e 72 horas após uma competição de ciclismo de fundo.
- Analisar o comportamento da variabilidade da frequência cardíaca: Pré, Pós, 24, 48 e 72 horas após uma competição de ciclismo de fundo.
- Identificar a carga de trabalho produzida em uma competição de ciclismo de 130-Km através do *training impulse* (TRIMP).

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Ciclismo

O ciclismo é um dos esportes mais tradicionais do mundo, principalmente na Europa, onde é considerado o esporte número um. Esse esporte data do século XIX, quando surgiram as primeiras bicicletas de competição e também as primeiras provas, sendo a mais tradicional o *Tour de France*. O treinamento no ciclismo baseia-se na busca da superação dos atletas, isso provoca importante demanda dos diversos aspectos fisiológicos, bioquímicos e biomecânicos. Dessa forma, é extremamente importante o domínio de todas essas variáveis a fim de otimizar o desempenho dos atletas (DIEFENTHAELER *et al*, 2007).

O ciclismo é composto de uma grande variedade de competições com características distintas, desde provas de estrada, até provas de velódromo, passando pelo *mountain bike* entre outras (JEUKENDRUP *et al*, 2000).

As competições de estrada têm como característica a manutenção de alta intensidade por tempo prolongado, o que resulta na instauração do processo de fadiga, principalmente em função das mudanças na produção de torques resultantes das contrações musculares e na atividade eletromiográfica dos membros inferiores (DIEFENTHAELER & VAZ, 2008).

O ciclismo é também considerado uma das mais duras e complexas modalidades esportivas, além de ser escasso de informações científicas relacionadas às competições. Vários fatores técnicos, médicos, fisiológicos, tecnológicos e ambientais se inter-relacionam quando se busca compreender as adaptações e as demandas características desta modalidade (MUJICA & PADILLA, 2001).

A evolução nas provas de ciclismo vem sendo algo em torno de 0,5 a 1% ao ano, em termos de *performance*. Para isso, um ciclista leva uma média de 8 anos para atingir o pico do seu rendimento, o que ocorre em torno dos 25 anos de idade. Além disso, a rotina de treinamento desses atletas é de cerca de 5 horas diárias, para os profissionais, e a quilometragem percorrida na semana fica em torno de 700 a 1.000-Km (JEUKENDRUP *et al*, 2000).

Para os atletas da elite mundial, a temporada de ciclismo é caracterizada pelas provas com excepcionais longas distâncias (\approx 35.000-Km), composto por

períodos de treinamento (≈ 23.000 -Km) e de competição (≈ 12.000 -Km). Dentro da distância média percorrida na última década, aproximadamente 30% desta quilometragem está contida nas três principais corridas: *Tour de France* (3.642-Km), *Vuelta a España* (3.379-Km) e o *Giro d'Italia* (3.642-Km). Os demais quilômetros percorridos na temporada são compostos por outras competições “clássicas” de somente um dia, ou também com cinco dias (por exemplo: *Vuelta Astúrias*, *Vuelta Valencia*) e competições com estágios entre 7 a 10 dias (por exemplo: *Paris-Nice*, *Dauphiné-Libéré*) (RODRÍGUEZ-MARROYO *et al*, 2009).

Durante as competições de ciclismo de estrada ocorre a interferência de muitas variáveis, não controláveis, que podem interferir no rendimento esportivo, tais como a altitude, as condições climáticas, a direção do vento e as estratégias táticas de competição das equipes concorrentes. É possível generalizar que nas grandes voltas ciclísticas são encontradas todas essas situações e as principais exigências necessárias para o desempenho em competições de ciclismo de estrada (SOUZA, 2007).

2.2 Desempenho, fadiga e *overtraining*

Muitas mudanças em variáveis fisiológicas ocorrem pela exposição de cargas de treinamento e exercício intenso. Quando essas cargas de treinamento tornam-se excessivas, temos o que chamamos este excesso de esforço de: *overtraining*, no qual, normalmente envolvem condições desfavoráveis aos sistemas: cardiovascular, neuromuscular, e as alterações hormonais (EARNEST *et al*, 2004).

Segundo Oliveira *et al*, (2010), é muito importante que as pessoas envolvidas com a prescrição do treinamento saibam quais são as respostas fisiológicas referentes às intensidades de esforço, à contribuição relativa dos metabolismos energéticos envolvidos, ao “desgaste” metabólico/fisiológico e ao tempo de recuperação desse “desgaste”, para que consigam chegar à programação mais efetiva de treinamento.

Os mesmos autores ainda citam que, para realizar a programação de um treinamento a frequência de estímulos (treinos) é um aspecto muito importante. Se a frequência for muito baixa, o próximo estímulo será realizado após a fase de supercompensação, na qual já estaria ocorrendo uma queda da capacidade

adquirida. Com esse tipo de periodização não seria esperado obter melhoras com o treinamento. Se a frequência for alta, os estímulos serão aplicados na fase de recuperação (antes do período de supercompensação), o que pode causar lesões, queda no condicionamento e, dependendo do caso, levar ao excesso de treinamento (*overtraining*).

O aumento da sobrecarga de exercício em atletas induz ao dano muscular, fadiga e a dor resultante do esforço que o esporte exige (LIEBER *et al*, 2002). Mas também deve-se ressaltar que a fadiga é um importante mecanismo de defesa que é ativado antes que ocorra alguma deterioração de determinadas funções orgânicas e celulares, prevenindo lesões celulares irreversíveis e numerosas lesões esportivas (SANTOS *et al*, 2003).

Entretanto, Clarsen, Krosshaug & Bahr (2010), citam em seu trabalho que ainda há uma grande ocorrência de lesões devido à sobrecarga da prática do ciclismo. Tendo como predominância lesões no joelho afetando entre 24 e 62% os praticantes, e com relatos de outras implicações como baixa dor lombar com relatos entre 3 e 31% e dor de garganta entre 3 e 66%.

As competições de ciclismo de estrada têm como característica a manutenção de uma alta intensidade por um tempo prolongado, o que resulta na insaturação do processo de fadiga, principalmente em função das mudanças na produção de torques resultantes das contrações musculares e na atividade elétrica dos músculos dos membros inferiores (LEPERS *et al*, 2002; HUNTER *et al*, 2003; MILLET *et al*, 2003; ABBISS & LAURSEN, 2005).

A fadiga muscular pode ser assim definida como um conjunto de alterações decorrentes do exercício físico prolongado, gerando uma incapacidade funcional na manutenção de um nível determinado de força (ROSSI & TIRAPEGUI, 2000; DIMITROVA & DIMITROVA, 2003). Desta forma, a fadiga muscular está associada a mecanismos e fatores metabólicos, que por sua vez, podem afetar os músculos (fadiga periférica) e o Sistema Nervoso Central – SNC (fadiga central) durante o exercício intenso em atletas (BENTLEY *et al*, 2000; NOAKES, 2000; LEES *et al*, 2001).

As alterações metabólicas durante a prática do ciclismo, como a depletação de substratos energéticos e o acúmulo de derivados metabólicos, são dependentes da intensidade e duração da prova. Em atividades com intensidade entre 60 e 90% do VO_{2max} , a fadiga ocorre em função da diminuição das reservas de glicogênio,

enquanto em intensidades acima de 90% do VO_{2max} , a redução da performance no exercício acontece em consequência da produção excessiva de lactato sanguíneo (COYLE *et al*, 1988).

Em consequência das alterações metabólicas causadas pela fadiga durante a pedalada, podem-se apontar mudanças nos padrões de ativação muscular e na capacidade de produção de força (HAUTIER *et al*, 2000; LEPERS *et al*, 2002; DUC, BETIC & GRAPPE, 2005).

Além das alterações metabólicas, a fadiga periférica pode também ser dependente de fatores centrais, podendo assim ser associada a falhas na transmissão do estímulo na junção neuromuscular, falhas na ativação do sarcolema, falha na condução do potencial de ação nos túbulos transversos ou ainda falha na liberação de cálcio pelo retículo sarcoplasmático (BIGLAND-RITCHIE *et al*, 1978).

A presença da fadiga muscular, seja de natureza central, periférica ou de ambas, possui ampla repercussão no ciclismo, uma vez que as modificações que ocorrem na condução do estímulo nervoso e na placa motora provocam diminuição da *performance* durante as competições, particularmente em provas de longa distância (DIEFENTHAELER, 2009).

O estudo do movimento que inclui a análise da força como causa do movimento é chamada de cinética, mensurada por meio de uma técnica denominada dinamometria (ENOKA, 2000). A dinamometria tem sido amplamente utilizada para analisar a fadiga durante atividades físicas. O uso de células de carga e dinamômetros isocinéticos, tem possibilitado analisar o índice de fadiga, calculado como a razão entre a força final e a força inicial, em treinamentos de resistência (SFORZO & TOUEY, 1996).

Existem relativamente poucos estudos a respeito da contribuição dos fatores neurais para a fadiga em esportes de *endurance*. Ao passo que, qualquer pesquisa que investiga os fatores de base neural para a fadiga tem usado a EMG de superfície durante as técnicas com máxima ou submáxima contração isométrica ou isocinética (GIBSON, SCHABORT & NOAKES, 2001).

Bentley *et al*, (2000) cita que, em estudos anteriores (Häkkinen 1992; Linnamo *et al*, 1998) envolvendo exercícios de *endurance*, indivíduos demonstraram uma redução do sinal EMG de superfície acompanhado da diminuição na força voluntária isométrica máxima após o exercício. E que a EMG é uma técnica

experimental que tem sido frequentemente usada com a contração voluntária máxima (CVM) para investigar os mecanismos de fadiga muscular.

O processo de fadiga pode ser realizado por meio de análise do sinal EMG de superfície através da Transformação Rápida de Fourier (FFT). A identificação de parâmetros do sinal EMG a partir do FFT como a frequência mediana do espectro de potência, pode evidenciar a relação entre altas e baixas frequências na atividade muscular (VOLLESTAD, 1997).

2.3 Dano muscular induzido pelo exercício

Nas últimas décadas os efeitos benéficos e nocivos do exercício físico estão sendo evidenciados. O aumento da sobrecarga imposta ao aparelho locomotor induz ao dano muscular, e pode ocorrer em diferentes magnitudes dependendo do tipo de contração (FOSCHINI, PRESTES & CHARRO, 2007).

O ponto ideal para que um atleta consiga o aumento do rendimento esportivo é a realização de forma equilibrada das cargas de treinamento em paralelo com os períodos de recuperação. Quando as cargas são demasiadamente intensas e esses períodos de recuperação são insuficientes, os benefícios causados pelo exercício não acontecem e há a possibilidade do surgimento de lesões musculares (HUG *et al*, 2006).

As lesões musculares decorrentes do exercício físico em esportistas continua sendo um tema atualizado e de grande interesse entre os especialistas da área que tem a responsabilidade de manter em excelentes condições a estrutura osteomioarticular dos atletas, possibilitando assim uma maior performance nos esportes (SOUZA, 2007).

Existem várias formas de analisar os danos musculares induzidos pelo exercício sendo que um dos métodos indiretos é a análise das concentrações de enzimas plasmáticas, proteínas musculares entre outras (CLARKSON & HUBAL, 2002; PRASARTWUTH *et al*, 2006).

Durante o exercício físico repetitivo de longa duração e de intensidade entre moderada a alta (igual ou superior a 75% do VO_{2max} .) é comum o aparecimento de lesão nas células musculares em termos de ruptura das fibras contráteis e dos compostos do citoesqueleto, perda de desmina, aumento da permeabilidade da

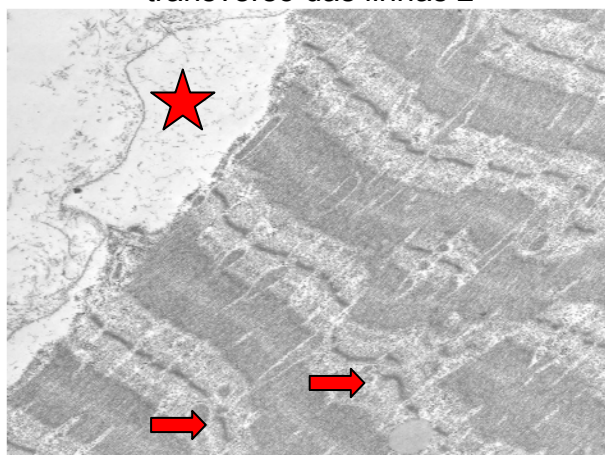
membrana plasmática e aumento de proteínas musculares no plasma, particularmente a Creatina Kinase (CK) e Lactato Desidrogenase (LDH). Normalmente a LDH aumenta menos rapidamente que a CK, porém, seus valores permanecem elevados por um tempo maior (HARTMANN & MESTER, 2000).

Danos à fibra muscular pós-exercício são normalmente atribuídos à desorganização na estrutura das fibras musculares, mais especificamente a ruptura, alargamento ou prolongamento da linha Z (figuras 1 e 2) (FRIDEN & LIEBER, 1992; CLARKSON & NEWHAM, 1995). Mchugh (2003), caracteriza a linha Z como sendo o ponto de contato das proteínas contráteis, fornecendo suporte estrutural para a transmissão de força quando as fibras musculares são encurtadas.

O dano muscular também parece ocorrer em outros componentes celulares. Clarkson & Newham (1995), encontraram dano ao sarcolema, aos túbulos transversos e as próprias miofibrilas após o treinamento de força.

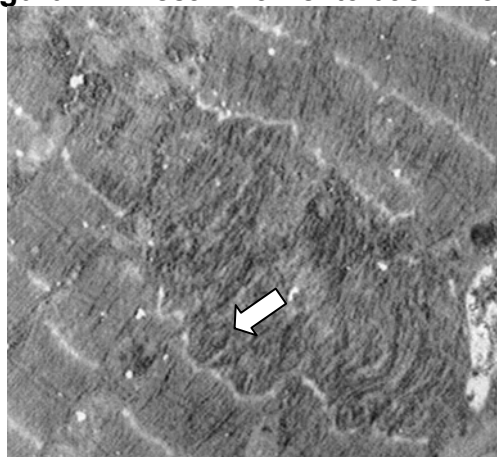
A (figura 1) a seguir demonstra o sarcolema ondulado e material amorfo subsarcolemal (estrela) e perda do alinhamento transverso das linhas Z (setas) após danos a fibra muscular por imobilização. A (figura 2) mostra o desalinhamento das linhas Z após contrações excêntricas (seta).

Figura 1 - Lesão muscular com sarcolema ondulado e perda do alinhamento transverso das linhas z



Fonte: (GOMES, 2005)

Figura 2 – Desalinhamento das linhas Z



Fonte: (CLARKSON & HUBAL, 2002)

Os métodos utilizados para análise dos danos causados ao músculo induzidos pelo exercício físico podem ser efetuados através de medidas diretas e indiretas. Os métodos diretos são realizados por meio das análises de amostras do músculo ou de imagens por técnica de ressonância magnética (FOSCHINI, PRESTES & CHARRO, 2007; PRASARTWUTH *et al*, 2006). Já os métodos indiretos são obtidos principalmente por meio do registro de valores de contração voluntária máxima, aquisição de respostas subjetivas de dor (por meio de escalas de percepção) e análise das concentrações de enzimas plasmáticas, de proteínas musculares, mioglobina no sangue, entre outras (CLARKSON & HUBAL, 2002; McHUGH, 2003; ESTON & PETERS, 1999; BAILEY *et al*, 2007; PRASARTWUTH *et al*, 2006; YANAGISAWA, 2003; TAKAHASHI, ISHIHARA & AOKI, 2006; SELWOOD *et al*, 2007).

Os métodos indiretos adotados para análise do dano muscular são os mais utilizados nos estudos em função da facilidade de coleta e, sobretudo, pelo baixo custo quando comparado aos métodos diretos (FOSCHINI, PRESTES & CHARRO, 2007).

2.3.1 Marcadores bioquímicos indiretos de dano muscular

Após o dano muscular causado pelo exercício ocorre uma inflamação para limpar os restos celulares da área lesionada, preparando-a para a regeneração. Esta resposta inflamatória é considerada como sendo ativada pelo trauma mecânico

inicial e é caracterizado pela infiltração de proteínas plasmáticas para dentro do tecido lesionado (MACINTYRE, REID & MCKENZIE, 1995). A proliferação de células inflamatórias amplifica a lesão muscular inicial (lesão secundária) por meio de um aumentado extravasamento de espécies reativas de oxigênio e a ativação de fosfolipases e proteases no local da lesão (MACINTYRE, REID & MCKENZIE, 1995). Essa lesão secundária está relacionada ao progressivo dano microcirculatório caracterizado pelo dano endotelial, ativação da cascata de coagulação local, e marcado recrutamento de leucócitos, diminuição do fluxo sanguíneo nutritivo, reduzida demanda de oxigênio, contínuo metabolismo celular, e produção de radicais livres (SCHASER *et al*, 2007).

Os neutrófilos são as primeiras células a começar a acumular no tecido no local da lesão, destruindo o tecido necrótico por meio da fagocitose enquanto trabalha em conjunto com os macrófagos (CLARKSON & HUBAL, 2002). Elevados níveis de neutrófilos no músculo lançam enzimas proteolíticas e radicais livres que degradam o tecido e aumentam a permeabilidade da membrana (permitindo um maior fluxo de enzimas musculares como a CK para o sangue) (CANNON, ORENCOLE & FILDING, 1990; PIZZA *et al*, 1995).

Alguns marcadores de dano tecidual como a creatina kinase (CK), lactato desidrogenase (LDH), fragmentos da cadeia pesada de miosina (MHC), troponina-I e mioglobina, são frequentemente encontrados, isso porque essas moléculas são citoplasmáticas e não têm a capacidade de atravessar a barreira da membrana sarcoplasmática. Por esse fato, o aumento da concentração sérica dessas moléculas é utilizado como indicativo de dano na membrana muscular e outras estruturas teciduais (FOSCHINI, PRESTES & CHARRO, 2007). Os níveis séricos de CK e LDH, geralmente apresentam um pico em 48–96 horas pós-exercício (ESTON & PETERS, 1999).

A CK é frequentemente descrita como melhor marcador indireto de dano ao tecido muscular, pois esta proteína apresenta uma magnitude de aumento muito maior quando comparada às outras (CLARKSON & HUBAL, 2002; CLARKSON, KEANERS & ROUSIER, 2006).

A CK é uma molécula dimérica que consiste de um par de monômeros diferentes denominados M e B, originando 3 isoenzimas possíveis para CK: a CK-BB, CK-MB, CK-MM (HOUSTON, 2001). Cérebro e músculo liso apresentam a extensão BB, encontrada também no cérebro a MB e MM, mas em menor

quantidade. No músculo cardíaco e músculo-esquelético, encontramos MB e MM respectivamente. Para a extensão MM, encontrada abundantemente no músculo-esquelético, onde possui ainda em seu estado normal, uma quantidade inferior a 1% de MB, são as principais fontes de CK.

A Creatina Kinase (CK), atua na degradação da Fosfocreatina durante o processo de transformação de ADP em ATP (FOSS & KETEVIAN, 2000; BRANCACCIO, MAFFULLI & LIMONGELLI, 2007). A (figura 3) representa um esquema da ação da CK:

Figura 3 – Esquema da ação da enzima Creatina Kinase (CK)



(adaptado de McARDLE, KATCH & KATCH, 2003)

Mougios (2007), cita que em atletas as concentrações de CK são geralmente mais elevadas do que em indivíduos não atletas, e serve como importante variável para o controle de cargas de treinamento, porém valores de referência ainda não haviam sido determinados. Sendo assim, sua pesquisa determinou alguns intervalos de referência de CK em atletas. Os limites para as concentrações de CK para atletas do sexo masculino foram de 73-86 U/L para limites considerados baixos; e de 871-1479 U/L considerados altos.

Newhan, Jones & Edwards (1983) e Brancaccio, Maffulli & Limongelli (2007), acreditam que o comportamento da CK durante e após a prática de exercícios físicos pode estar diretamente relacionada com a característica individual, podendo classificar os sujeitos como “alto-respondentes” ou “baixo-respondentes”. Segundo os autores, o pico de CK pós-exercício para o grupo com alta resposta foi abaixo de 3.000 U/L, sendo que o valor para o grupo com baixa resposta foi abaixo de 400 U/L.

Outra enzima que possui considerada relevância é a Lactado Desidrogenase (LDH), que tem a função de converter o piruvato em lactato, possuindo assim um papel de enzima reguladora do metabolismo anaeróbio (WILMORE & COSTILL, 2001; McARDLE, KATCH & KATCH, 2003). Essa reação ocorre com o objetivo de

regenerar as duas moléculas de NADH geradas pela degradação de cada molécula de glicose, caracterizando um processo mais rápido em relação à utilização de oxigênio (PRATT & CORNELLY, 2006).

A LDH também tem sido relacionada com desgaste muscular, e pelo mesmo motivo da CK: são substâncias que não conseguem ultrapassar as membranas e com o rompimento das mesmas, o conteúdo das células extravasa e passa a circular na corrente sanguínea (CHEVION *et al*, 2003; SAYERS & CLARKSON, 2003; FOSCHINI, PRESTES & CHARRO, 2007). A (figura 4) apresenta o mecanismo resumido de ação da LDH:

Figura 4 – Esquema da ação da enzima Lactato Desidrogenase (LDH)



(adaptado de McARDLE, KATCH & KATCH, 2003)

A atividade total da LDH no sangue pode estar elevada em praticamente qualquer estado patológico em que haja dano ou lesão celular. Seu valor de referência em homens e mulheres é de 91 a 440 U/L (HOUSTON, 2001).

Por isso, essas enzimas podem estar relacionadas com lesão de células musculares subsequentes a repetidas e intensas contrações musculares (CLARKSON *et al*, 1992). Assim o aumento dessas enzimas na corrente sanguínea indica alterações na permeabilidade da membrana celular, e está normalmente relacionada com a lesão celular consequente ao exercício. Quanto maior for a agressão muscular provocada pelo exercício físico maior será a expressão enzimática e mais tempo permanecerá visível e mensurável.

Outra proteína que tem sido utilizada para marcar indiretamente os danos musculares é a mioglobina (LAVENDER & NOSAKA, 2006; NOSAKA *et al*, 2007; NEUBAUER, KÖNIG & WAGNER, 2008; AHMADI, SINCLAIR & DAVIS, 2008). Ela é uma hemoproteína encontrada no músculo cardíaco e esquelético e possui um peso molecular bastante baixo (DOMANICO *et al*, 2002). É uma proteína citoplasmática e

quando ocorre uma lesão celular ela extravasa para a corrente sanguínea (FOSCHINI, PRESTES & CHARRO, 2007).

2.4 Dor Muscular de Início Tardio (DMIT)

Após um período de atividade física ao qual um sujeito não está acostumado, uma sensação de desconforto, predominantemente no músculo esquelético, pode ser vivenciada em atletas de elite ou em novatos. A intensidade do desconforto aumenta dentro das primeiras 24 horas, tendo seu pico de 48-72 horas pós-exercício e eventualmente desaparece nos 5 a 7 dias subsequentes. Este fenômeno é conhecido como dor muscular de início tardio (DMIT) e talvez seja uma das formas mais comuns e recorrentes de lesões esportivas (CHEUNG, HUME & MAXWELL, 2003).

A DMIT é classificada como uma lesão muscular tipo I e se apresenta com sensibilidade ou rigidez muscular a palpação ou ao movimento. A sensação experimentada pelos sujeitos com essa lesão pode variar de uma rigidez muscular leve, que rapidamente desaparece durante as atividades de vida diária, a uma dor severa que restringe os movimentos (SAFRAN, SEABER & GARRET, 1989; GULICK & KIMURA, 1996; CHEUNG, HUME & MAXWELL, 2003).

Um consenso geral entre os autores é de que apenas uma teoria não pode explicar a DMIT, uma integração dos modelos propostos por Armstrong (1984, 1990), e Smith (1991) pode ser assim descrito segundo Cheung, Hume & Maxwell, 2003:

- ✓ Altas forças tenseis produzidas durante o exercício excêntrico causam rupturas das proteínas estruturais do músculo, isto também é acompanhado por uma extensa lesão do tecido conectivo (teoria do tecido conectivo e do dano muscular).
- ✓ Danos no sarcolema resultam em um acúmulo de cálcio que inibe a respiração celular. Altas concentrações de cálcio ativam as enzimas proteolíticas cálcio-dependentes, que degradam as linhas Z dos sarcômeros, a troponina e a tropomiosina (teoria do efluxo de enzimas).
- ✓ Dentro de poucas horas ocorre uma elevação significativa dos neutrófilos circulantes (teoria inflamatória).
- ✓ Marcadores intracelulares de dano muscular e conectivo difundem para o plasma e interstício. Estas substâncias atraem monócitos e em 6-12 horas se

convertem em macrófagos. Estas células produzem histamina e dentro de horas há uma migração de neutrófilos para o local da lesão.

✓ Monócitos/macrófagos tem seu pico em 48 horas. Estes produzem prostaglandinas que sensibilizam terminações nervosas para estímulos mecânicos, químicos e térmicos do tipo III e IV.

✓ O acúmulo de histaminas da fagocitose ativa e da necrose celular além de aumentar a pressão do tecido edemaciado e aumentar a temperatura local, pode ativar nociceptores dentro da fibra muscular e da junção músculo-tendínea.

✓ Estes eventos levam a uma sensação de DMIT. A dor pode ser aumentada com os movimentos enquanto a pressão intramuscular aumentada cria um estímulo mecânico para os já sensibilizados receptores de dor.

A dor pode levar a um prejuízo no desempenho do atleta, alguns exemplos incluem a diminuição da amplitude de movimento, diminuição da produção de força e padrões eletromiográficos alterados. Uma restrição ou uma falta de habilidade para realizar uma atividade ou função dentro do considerado normal para um indivíduo pode ser descrito como uma limitação funcional (CHEUNG, HUME & MAXWEL, 2003).

2.5 Variabilidade da Frequência Cardíaca (VFC)

Durante o exercício físico ocorrem alterações complexas nos processos biológicos dos organismos vivos, originando grande número de ajustes fisiológicos dinâmicos que integram todos os sistemas. Esses ajustes dependem da eficácia dos sistemas cardiovascular, respiratório, sanguíneo e muscular (MARÃES *et al*, 2003).

O Sistema Nervoso Autônomo (SNA) desempenha um papel importante nos mecanismos fisiológicos, tanto em condições normais quanto patológicas (VANDERLEY *et al*, 2009). Como outros sistemas, o sistema cardiovascular é regulado também por alterações autonômicas, mais especificamente pelo sistema autônomo simpático e parassimpático.

A maneira pelo qual o organismo intacto (sem patologias) e mais especificamente o sistema cardiovascular e o sistema nervoso autônomo responde ao estresse do exercício físico é o que mais tem estimulado estudos atualmente (AUBERT, SEPS & BECKERS, 2003).

2.5.1 O sistema nervoso autônomo e seu controle no sistema cardiovascular

Apesar de o coração ter uma regulação própria, o SNA também atua em suas regulações. Assim, o SNA fornecer inervações aferentes e eferentes ao coração (AUBERT, SEPS & BECKERS, 2003). Esse sistema é dividido em duas porções antagônicas que são denominadas de Sistema Nervoso Simpático (SNS) e Sistema Nervoso Parassimpático (SNP), que desempenham importante papel nos ajustes do sistema cardiovascular (DAVINI *et al*, 2004; POWERS & HOWLEY, 2000).

O SNA tem a função de controle visceral no nosso organismo, podendo auxiliar no controle da Pressão Arterial (PA); motilidade e secreções gastrointestinais, no esvaziamento da bexiga urinária; na sudorese; e na temperatura corporal. Pode ser ativado por centros localizados: na medula espinhal; no tronco encefálico e no hipotálamo; ou ainda pelo córtex cerebral, que realiza a transmissão de impulsos para centros inferiores e também pelos reflexos viscerais, que são sinais sensoriais que entram nos gânglios autonômicos e que provocam respostas reflexas apropriadas de volta aos órgãos para controlar suas atividades (GUYTON & HALL, 2002).

Segundo os mesmos autores, o Sistema Nervoso Simpático (SNS) tem várias funções como, por exemplo: aumentar a frequência cardíaca; vasoconstrição; diminuição da mobilidade gastrointestinal ou constrição dos esfíncteres. Já o Sistema Nervoso Parassimpático (SNP) pode realizar funções antagônicas como diminuir a frequência cardíaca, vasodilatação, aumento da mobilidade gastrointestinal ou dilatação dos esfíncteres, dependendo da ocasião, um Sistema Nervoso é mais ativado do que o outro. Eles devem trabalhar em equilíbrio para que ocorra o processo de homeostase em nosso organismo.

Em relação ao SNA e o Sistema Cardiovascular, embora o coração tenha um padrão de contração inata, ele também é innervado pelo SNA a fim de responder as alterações necessárias do corpo (AUBERT, SEPS & BECKERS, 2003). O nodo sinoatrial (SA) e atrioventricular (AV) presentes no coração possuem tanto inervações simpáticas quanto parassimpáticas. A inervação simpática é feita através de fibras dos gânglios cervicais e torácicos superiores e a inervação parassimpática é feita através de ramos dos nervos vagos (GUYTON & HALL, 2002).

O nervo eferente parassimpático (nervo vago) conduz estímulos para o nódulo sinoatrial e o atrioventricular, e também para o miocárdio atrial. A inervação

simpática distribui-se por todas as áreas do sistema circulatório, incluindo o miocárdio ventricular, os tecidos de condução especializados e o músculo liso das paredes das artérias e veias. A forte interação entre o simpático e o parassimpático cardíaco resultará em importante oscilação da FC (RIBEIRO, 2005).

Uma das características mais notáveis do SNA é a rapidez e a intensidade com que ele pode alterar as funções viscerais. A estimulação simpática intensa pode aumentar a FC nos adultos jovens, de 70 para 180/200 e em até 250 batimentos por minutos (bpm). Além disso, a estimulação simpática também aumenta a força de contração cardíaca e, conseqüentemente o volume de ejeção. Assim, a estimulação simpática, em geral, pode aumentar o débito cardíaco (DC) por duas a três vezes. Em contrapartida, a estimulação parassimpática (vagal) intensa e contínua do coração por interromper os batimentos cardíacos por alguns segundos, e posteriormente o coração retorna com uma frequência de 20 a 40 bpm, cerca de 40% abaixo do normal e também pode diminuir a força de contração do miocárdio em 20 a 30% (GUYTON & HALL, 2002).

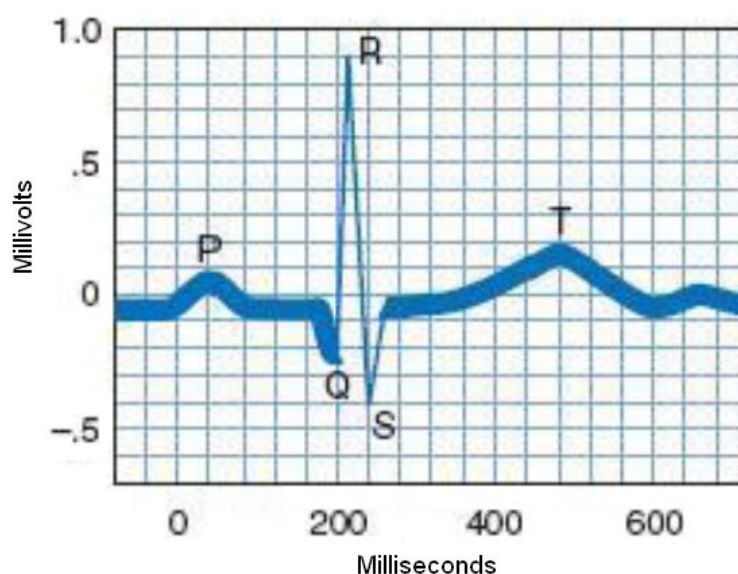
As fibras nervosas simpáticas e parassimpáticas secretam principalmente uma das substâncias transmissoras sinápticas, a noradrenalina e/ou acetilcolina, respectivamente. As fibras que secretam acetilcolina são chamadas de colinérgicas e, aqueles que secretam noradrenalina são chamadas de adrenérgicas (GUYTON & HALL, 2002). Esses neurotransmissores podem contribuir para a magnitude da resposta ao exercício, ampliando as oportunidades de controle por aumentar ou diminuir a sensibilidade dos músculos cardíaco e vascular liso às estimulações simpáticas e parassimpáticas (FRANCHINI, 2002).

2.5.2 O estímulo elétrico no coração

O estímulo elétrico tem origem no nodo sinoatrial (SA), que se localiza posteriormente ao ângulo de união da Veia Cava Superior com o Átrio Direito. A partir da despolarização espontânea do nodo SA, o estímulo elétrico prossegue de forma concêntrica em todas as direções, e então produzindo o primeiro sinal denominado “onda P”. A onda P representa a despolarização dos átrios e dura cerca de 0,15 segundos e antecede a contração atrial. Cada onda P é seguida pelo complexo QRS, cuja duração é relativamente grande, variando de 0,12 a 0,20

segundos. Este complexo reflete as alterações elétricas causadas pela despolarização de ambos os ventrículos, e após esta, ocorre a contração dos ventrículos. A re-polarização dos ventrículos é representada pela onda T que ocorre durante a diástole ventricular. O período de despolarização relativamente longo do coração (aproximadamente 0,20 a 0,30 segundos) é necessário para que se possa receber outro impulso e contrair-se novamente (SANCHES & MOFFA, 2001; McARDLE, KATCH & KATCH, 2003). A figura 5 nos mostra um exemplo de um traçado eletromiográfico encontrado nos exames fisiológicos.

Figura 5 - Exemplo de traçado eletrocardiográfico



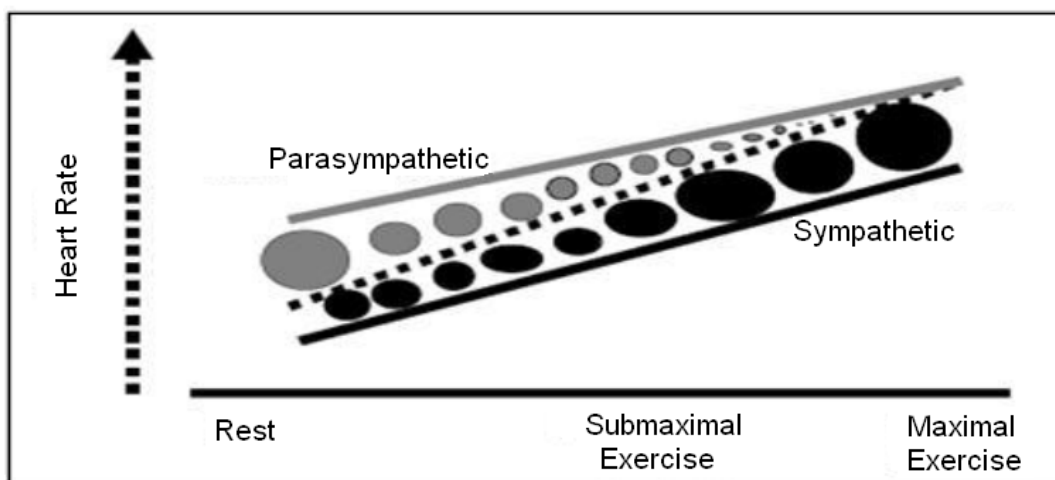
Eletrocardiograma (ECG)

2.5.3 O exercício físico e a frequência cardíaca

O exercício físico é um comportamento que provoca importantes modificações no funcionamento do sistema cardiovascular e em seus mecanismos de ajustes autonômicos (ALONSO *et al*, 1998). Os estudos das respostas ao exercício físico são úteis, pois permitem uma aplicação de diferentes níveis de estresse quantificáveis da carga de trabalho ou das repercussões nas respostas metabólicas (TAKS FORCE, 1996).

Durante a atividade submáxima de treinamento físico, a FC aumenta até a intensidade alvo e é mantida constante durante a execução do exercício. E na atividade física progressiva máxima, como a que ocorre durante o teste de esforço máximo, a FC aumenta de forma linear e proporcional ao aumento da potência executada, até a interrupção do esforço por exaustão do indivíduo. Nessa situação de esforço máximo, não ocorre a estabilização da FC. Basicamente, esse aumento da FC durante o exercício ocorre por dois mecanismos principais: 1) diminuição do tônus vagal sobre o coração, o que por si só já provoca aumento da FC e; 2) ativação do componente simpático sobre o coração. Essa intensificação simpática ocorre de forma progressiva e proporcional à potencia executada (LATERZA *et al*, 2008; McARDLE, KATCH & KATCH, 2003) (figura 6).

Figura 6 - Controle da FC autonômica em repouso e durante o exercício. A função do parassimpático é diminuída quando a intensidade do exercício é aumentada, e o oposto ocorre com a função do simpático.



O exercício físico intenso e prolongado induz adequações cardiovasculares que permitem ao coração do atleta, um desempenho fisiológico excepcional. Desta forma, fica claro que o treinamento físico (exercício prolongado) promove um conjunto de modificações morfológicas e funcionais que conferem uma maior capacidade ao organismo de responder ao exercício físico (CARNEIRO, LOPES & MOREIRA, 2002).

As respostas cardiovasculares ao exercício físico podem ser influenciadas por fatores diversos como aqueles ligados às características antropométricas (peso,

altura e área de superfície corporal); sexo; idade; características genéticas; hábitos alimentares (quantidade e qualidade dos alimentos); nível de aptidão física; estado de saúde; ingestão de bebidas alcoólicas; fumo; ciclo circadiano (horário do dia); condições ambientais em que o exercício é realizado (temperatura, umidade do ar, altitude); tipo de exercício realizado (dinâmico ou isométrico); quantidade de massa muscular envolvida; percentual da força de contração; duração da contração; ângulo da articulação; posição corporal em que o exercício é realizado e protocolo experimental utilizado (CATAI *et al*, 2002; GUYTON & HALL, 2002).

A bradicardia de repouso é um dos efeitos mais marcantes do exercício físico crônico sobre o sistema cardiovascular. Após um período de treinamento físico ocorre a diminuição da FC de repouso em relação ao período de pré-treinamento. Essa adaptação cardiovascular tem sido explicada por 3 mecanismos: 1) aumento do tônus vagal no coração; 2) diminuição do tônus simpático no coração ou 3) diminuição da FC intrínseca de marcapasso (LATERZA *et al*, 2008). Ainda em repouso, o SNP apresenta influência marcante e, durante o exercício com cargas crescentes de trabalho, a elevação da frequência cardíaca se deve, nas cargas mais leves, a diminuição da atividade vagal ou retirada vagal, e à medida que aumenta a carga de trabalho, cresce proporcionalmente a estimulação simpática (BORRESEN & LAMBERT, 2008).

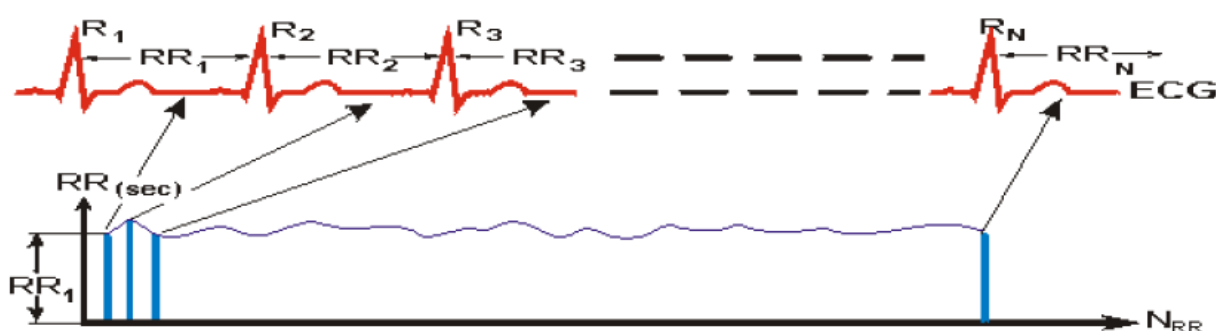
Como durante o exercício físico a FC sofre constantes modificações, moduladas pelo SNA e a partir da análise do seu padrão de resposta pode-se obter indiretamente informações do comportamento de sua variabilidade (RIBEIRO *et al*, 2005). Assim, estudando a Variabilidade da FC durante o exercício físico agudo ou crônico pode permitir uma análise adicional e não invasiva do controle neural da FC durante esse comportamento (ALONSO *et al*, 1998).

2.5.4 Como funciona a VFC

A Variabilidade da Frequência Cardíaca é uma das mais confiáveis e acessíveis fontes de informação sobre a integridade da modulação do SNA sobre o coração e tem sido investigada tanto em indivíduos saudáveis quanto no acompanhamento de atletas em diferentes fases de treinamento físico (PASCHOAL *et al*, 2003; NOVAIS *et al*, 2004).

Como o nosso coração não possui batimentos regulares, ou seja, existem alterações na FC, essas alterações são definidas como variabilidade da frequência cardíaca (VANDERLEY *et al*, 2009). Sendo assim, a VFC é definida como variação que ocorre entre os batimentos cardíacos sucessivos em sinusal (BORRESEN & LAMBERT, 2008). Os ciclos sinusais não têm todos a mesma duração (intervalos R-R), ainda que em condições de repouso. Essas variações ocorrem devido às modificações no equilíbrio autonômico como aquelas provocadas pelos movimentos respiratórios alterando o tônus vagal ou mudanças na atividade simpática global (SANCHES & MOFFA, 2001) (figura 7).

Figura 7 - Indica os intervalos R-R dentro da análise do eletrocardiograma



A VFC indica a habilidade do coração em responder aos múltiplos estímulos fisiológicos e ambientais, entre eles, respiração, exercício físico, estresse mental, alterações hemodinâmicas e metabólicas, sono e ortostatismo, bem como é, responde a desordens induzidas por doenças (AUBERT, SEPS & BECKER, 2003).

Os indivíduos normais têm uma variação fisiológica nos intervalos inter-batimentos em fase com os ciclos respiratórios. Esta “arritmia sinusal” tem sido considerada como sinal de um sistema cardiovascular saudável, ou seja, boa adaptabilidade do SNA e é mais acentuada nos jovens e nos atletas (VANDERLEY *et al*, 2009).

A análise de sinais de variabilidade da frequência cardíaca (*heart rate variability*, ou *HRV*) é importante quando se estuda o sistema nervoso autônomo, pois ajuda a avaliar o equilíbrio entre a influência simpática e parassimpática no ritmo cardíaco. O ramo simpático do sistema nervoso aumenta a frequência cardíaca, implicando em intervalos mais curtos entre batimentos. Por sua vez, o ramo parassimpático a desacelera, resultando em intervalos maiores entre os

batimentos. Assim, a variabilidade da frequência cardíaca pode ser medida com base nos intervalos entre batimentos, os quais são mais facilmente observados como intervalos R-R, que são os intervalos de tempo entre duas ondas R consecutivas (BORRANSEN & LAMBERT, 2008). Essas variações da duração dos intervalos R-R dependem da atividade dos sistemas simpáticos e parassimpáticos.

Mudanças no padrão da VFC são um indicador de saúde. Uma alta variabilidade é sinal de uma boa adaptabilidade do sistema com os mecanismos de controle autonômico. Ao mesmo tempo uma baixa variabilidade é geralmente indicativa de uma adaptabilidade anormal e insuficiente do sistema (VANDERLEY *et al*, 2009).

A VFC é uma função de ação sinérgica entre os dois ramos do sistema nervoso autônomo, que atuam em equilíbrio através dos sistemas: neural, mecânico e humoral, entre outros mecanismos fisiológicos para manter as variáveis cardiovasculares em uma escala de relação ótima durante mudanças externas ou condições internas ao organismo. Doença, estresse emocional e estresse físico podem influenciar o equilíbrio autonômico. Assim, o exame da VFC pode fornecer uma avaliação funcional não-invasivo da intensidade do esforço físico e relações com a fadiga e a recuperação (EARNEST *et al*, 2004).

2.5.5 A VFC e o exercício físico

Muitos são os estudos que utilizam a VFC como método de se observar o comportamento do SNA durante adaptações ao exercício físico e ao treinamento desportivo (AUBERT, SEPS & BECKER, 2003; MOUROT *et al*, 2004; ATLAOUI *et al*, 2007; BUCHHEIT *et al*, 2010; HEDELIN, BJERLE & LARSEN, 2000; EARNEST *et al*, 2004).

O exercício físico provoca importantes modificações no funcionamento do sistema cardiovascular e em seus mecanismos de ajustes autonômicos (ALONSO, 1998). Os efeitos agudos e crônicos do exercício físico sobre o funcionamento do corpo humano têm sido alvos de inúmeras pesquisas nas últimas décadas, sendo identificados como respostas ao exercício físico, como por exemplo, a aceleração da FC no transiente inicial do exercício, e adaptações ao treinamento, como a FC mais baixa para uma mesma intensidade de esforço submáximo, respectivamente. Pela

facilidade de mensuração, o comportamento da frequência cardíaca tem sido intensamente estudado durante diferentes tipos e condições associadas ao exercício físico (BORRESEN & LAMBERT, 2008).

O sucesso a um programa de treinamento requer um treinamento apropriado para estimular a relação entre nível físico e individual do atleta, juntamente com um período de recuperação adequado (BUCHHEIT *et al*, 2010). Borresen & Lambert (2008), afirmaram que um mecanismo que pode ser avaliado como resposta da adaptação ao estímulo de treinamento de resistência, pode ser usado entre os treinamentos. Earnest *et al*, (2004), sugerem a partir de seu estudo que as alterações da VFC tem relação direta com o volume e a intensidade do exercício. Muitas são as variáveis que tem sido monitorada para se avaliar e quantificar o perfil do treinamento. Com isso, estudos tem consistentemente avaliado o SNA mostrando resultados promissores.

Atletas bem treinados têm uma inibição do nervo vago, ou seja, do SNP para que o SNS seja ativado durante o exercício e a ativação do SNP acontece após o exercício (AUBERT, SEPS & BECKER, 2003). Essa adaptação do Sistema Nervoso Autônomo (SNA) pode mostrar uma bradicardia de repouso, e um aumento da variabilidade da frequência cardíaca, ou seja, boa adaptabilidade do SNA perante o treinamento desportivo (BUCHHEIT *et al*, 2010).

Alguns estudos, avaliando longitudinalmente a VFC antes e depois do exercício físico, tem-se observado que as medidas da VFC podem ser uma ferramenta útil nos ajustes de um programa de treinamento de resistência (HAUNTALA *et al*, 2004; KIVINIEMI *et al*, 2006). Por exemplo, no estudo de Pichot *et al*, (2000), foi observado que no programa de treinamento de corredores de média distancia, após 4 semanas de treinamento, houve um aumento da ativação do tônus vagal, confirmando em outros estudos, uma melhora da adaptação fisiológica dos atletas ao treinamento. Já no estudo de Bricout *et al*, (2010), foi observado um aumento do tônus simpático em jogadores de futebol após as partidas de futebol, sugerindo um estado de fadiga, de lenta recuperação do SNP, e relacionados com efeitos fisiológicos e psicológicos de uma temporada de treinamento. Outros estudos avaliaram a VFC como monitoramento de fadiga, recuperação, periodização de treinamento e prevenção de *overtraining* (MOUROT *et al*, 2004; ATLAOUI *et al*, 2007).

2.5.6 Análise da VFC

A análise de sinais da VFC é importante quando se estuda o sistema nervoso autônomo porque ajuda a avaliar o equilíbrio entre as influências simpáticas e parassimpáticas no ritmo cardíaco. O ramo simpático do sistema nervoso aumenta a FC, implicando em intervalos mais curtos entre os batimentos. Por sua vez, o ramo parassimpático desacelera o ritmo cardíaco, resultando em intervalos maiores entre os batimentos. Assim, a VFC pode ser medida com base nos intervalos entre os batimentos, os quais são chamados de intervalos R-R. (BORRESEN & LAMBERT, 2008). Portanto, em virtude destes diferentes mecanismos de funcionamento de ambos os sistemas, mudanças das suas atividades podem ser identificadas por técnicas no domínio do tempo e da frequência (TASK FORCE, 1996).

Segundo Aubert, Seps & Becker (2003), a VFC obtém índices que podem ser analisados por métodos lineares, no domínio de tempo e frequência, e por métodos não-lineares.

Os métodos lineares podem ser divididos em domínio de tempo (realizados por meio de índices estatísticos e geométricos), e domínio da frequência (BILCHICK & BERGER, 2006).

Domínio de tempo: expressa resultados em milissegundos (ms), e mede-se cada intervalo R-R normal (batimento sinusal) durante determinado intervalo de tempo por métodos estatísticos.

Albert, Seps & Becker, (2003); Vanderley *et al*, (2009), dizem que, os parâmetros do domínio do tempo mais utilizados são:

- Desvio padrão dos intervalos R-R em milissegundos (SDNN) através do registro de um intervalo de tempo. O SDNN depende em grande parte da duração do registro, logo, valores do SDNN de durações diferentes não devem ser comparados.
- Média da raiz quadrada das diferenças sucessivas entre os intervalos R-R adjacentes dentro do período de registro RMSSD (ms).
- Contagem dos ciclos sucessivos de diferenças de intervalo superiores à 50ms (NN50) (count) dentro do período de registro.

Outro método linear de domínio de tempo é a partir de métodos geométricos, como a Plotagem de Poincaré. Esses métodos geométricos apresentam os intervalos R-R em padrões geométricos e várias aproximações são usadas para derivar as médias de VFC a partir delas (ACHARYA *et al*, 2006).

Segundo Brunetto *et al*, (2005), o método linear de “domínio da frequência” mais utilizado, em indivíduos em repouso, é quando decompõe a VFC em oscilatórios fundamentais, sendo que os principais são:

- Componente de Alta Frequência (High Frequency – HF): com variação de 0,15 a 0,4 Hz que corresponde à modulação respiratória e é um indicador da atuação do nervo vago sobre o coração (SNP).
- Componente de Baixa Frequência (Low Frequency – LF): com variação entre 0,04 e 0,15 Hz, que é decorrente da ação conjunta dos componentes vagal e simpático sobre o coração, com predominância do simpático.
- A relação LF/HF reflete as alterações absolutas e relativas entre os componentes simpáticos e parassimpáticos do SNA, caracterizando o balanço simpato-vagal.

Para essas análises dos índices de VFC por meio de métodos lineares, vários softwares podem ser utilizados, dentre eles os softwares *HRV analisys* ou *Kubios Análisys*.

Estudos usando análise espectral da VFC têm usado frequentemente 10 minutos para um período de amostragem (YAMAMOTO & HUGHSON, 1991; NAKAMURA *et al*, 1993, MYSLIVECEK *et al*, 2002).

3 MATERIAIS E MÉTODO

A presente pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná, sendo aprovado de acordo com a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, sob registro número: 1256.181.11.11

3.1 Design do estudo

De acordo com Thomas, Nelson & Silverman (2007) este estudo se caracteriza por ser pré-experimental, e se encaixa no delineamento com: “testes pré e pós-tratamento de um grupo”.

Após assinar o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo 1) os atletas tiveram instruções padronizadas de como seguiria toda a fase de coleta de dados da pesquisa. As coletas tiveram duas situações diferentes:

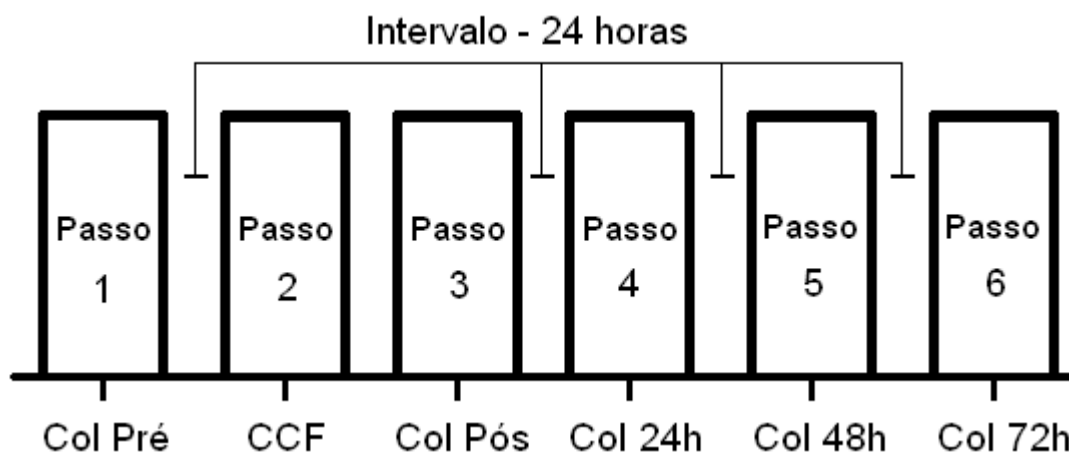
- 1- Competição de ciclismo de fundo (130-km) (CCF);
- 2- Coleta dos marcadores bioquímicos indiretos de dano muscular, dos indicadores de desempenho muscular, percepção subjetiva de dor muscular e variabilidade da frequência cardíaca. Que foram realizados em 5 momentos de coleta diferentes:
 - Pré-competição;
 - Pós-competição;
 - 24 horas após a competição;
 - 48 horas após a competição;
 - 72 horas após a competição.

Os atletas foram instruídos a não realizarem qualquer forma de treinamento físico por 48 horas antes do início das coletas. E após a competição os atletas também não realizaram nenhuma forma de treinamento físico até o momento da última coleta.

No momento de coleta pós-competição, as avaliações da força de contração voluntária isométrica máxima (CVIM) e eletromiografia de superfície (EMG) não foram realizadas. As coletas tiveram ao total 6 passos, sempre com intervalo de 24

horas entre cada momento de coleta, com exceção do passo 2 para o passo 3 (figura 8).

Figura 8 - Design do Estudo



3.2 Instrumentos e Procedimentos

3.2.1 Caracterização da amostra

A caracterização da amostra foi constituída pelo teste incremental máximo em cicloergômetro com avaliação do consumo máximo de oxigênio ($VO_{2\text{máx.}}$) e da avaliação antropométrica e composição corporal, que foram realizados nas dependências do Centro de Estudos da *Performance* Física (CEPEFIS), laboratório pertencente ao Departamento de Educação Física da Universidade Federal do Paraná (UFPR).

3.2.1.1 Teste incremental máximo em cicloergômetro

Os atletas foram instruídos a não realizarem qualquer forma de treinamento físico por 48 horas antes das avaliações realizadas para a caracterização da amostra.

Para realização do teste incremental máximo foi utilizado um cicloergômetro Biotec 2100 – CEFISE. Primeiramente os avaliados foram submetidos a um aquecimento padronizado (GRANJA FILHO *et al*, 2005) sendo quatro minutos pedalando sem carga a 70 rpm, que foi realizado com o intuito secundário de

familiarização com os equipamentos utilizados e verificação do correto funcionamento dos componentes do sistema de espirometria computadorizado.

Todos os sujeitos realizaram o teste incremental conduzido mediante utilização de protocolo estabelecido por Denadai *et al*, (2004), iniciando com uma carga de 105 Watts, sendo então aumentada por 35 Watts a cada três minutos até a exaustão máxima voluntária ou interrupção do avaliador. A cadência da pedalada utilizada foi de 70 rpm (Tabela 1).

Tabela 1 – Protocolo do teste incremental máximo em cicloergômetro

Estágio	Tempo (min)	Velocidade (RPM)	Carga (Watts)
1	3 (3)	70	105
2	3 (6)	70	140
3	3 (9)	70	175
4	3 (12)	70	210
5	3 (15)	70	245
6	3 (18)	70	280
7	3 (21)	70	315
8	3 (24)	70	350
9	3 (27)	70	385
10	3 (30)	70	420
11	3 (33)	70	455
12	3 (36)	70	525
...

Após o término do teste incremental máximo, um procedimento de volta à calma foi conduzido, através de pedaladas a 70 rpm sem carga durante 4 minutos. O sujeito participante foi então liberado após um período de 20 minutos de repouso (sentado) e observação pelo avaliador responsável.

3.2.1.2 Avaliação do consumo máximo de oxigênio ($VO_{2MÁX.}$)

Durante a realização do teste incremental máximo em cicloergômetro foi realizado a avaliação do consumo máximo de oxigênio ($VO_{2máx.}$), a determinação dos parâmetros fisiológicos foi realizada a cada 0,15 segundos.

Neste teste foi utilizado um modelo de máscara respiratória de válvula bidirecional com formato em T (marca Hans Rudolph, modelo 5530, Inc. Kansas City, Missouri, EUA) e um prendedor nasal, que foram ajustados para cada

participante conectado a um sistema de espirometria computadorizado de circuito aberto (marca ParvoMedics®, modelo TrueMax 2400, Salt Lake City, Utah, EUA).

Esse sistema consiste basicamente de um analisador paramagnético de oxigênio (O₂), um analisador infravermelho de dióxido de carbono (CO₂) e um pneumotacômetro (marca Hans Rudolph®, modelo 3813, Kansas City, Estados Unidos).

Antes de cada teste o equipamento foi calibrado com uma seringa de 3 litros para o analisador de fluxo e com gás padrão (16% de O₂ e 4% de CO₂) para os analisadores de O₂ e CO₂.

Para avaliar o consumo máximo de oxigênio foi utilizado os critérios propostos por (HOWLEY *et al*, 1995): quociente respiratório maior que 1,0 atingir a frequência cardíaca máxima estimada para a idade (220-idade) e aumento de VO₂ não superior a 150 ml entre as últimas mensurações.

3.2.1.3 Avaliação antropométrica e composição corporal

A estatura e massa corporal (MC) dos sujeitos foram mensuradas conforme as recomendações de Gordon *et al*, (1988).

Para a verificação do percentual de gordura foi realizada a avaliação das dobras cutâneas com um compasso da marca Harpenden, sendo aplicado em suas mensurações as recomendações de Harrison *et al*, (1988).

A densidade corporal foi calculada através da equação de Jackson & Pollock (1978) de 7 dobras, para atletas: $Dc = 1,1120 - 0,00043499 * (X1) + 0,00000055 * (X1)^2 - 0,00028826 * (X2)$; onde X1 = somatório das dobras: (peitoral, axilar, tríceps, subescapular, abdominal, supra-ilíaca e coxa); e X2 = idade em anos.

O percentual de gordura (%G) foi calculado através da equação de (SIRI, 1961): $\%G = (495/Dc) - 450$.

3.2.1.4 Amostra

A amostra foi composta por 15 atletas de ciclismo de fundo, do sexo masculino, com idade média de 27,5±6,3(anos); estatura de 177,2±4,5 (cm); peso corporal de 72,3±5,2 (Kg); % Gordura de 8,4±2,7; e VO_{2máx.} de 62,3±7,8 (ml/kg/min).

Todos os atletas são residentes da cidade de Curitiba-PR e fazem parte de equipes desta cidade. Todos estavam sob treinamento sistematizado e estavam aptos para prosseguir com o protocolo apresentado nesta pesquisa.

3.2.1.4.1 Critérios de inclusão e exclusão

Foram adotados como critérios de inclusão no presente estudo: 1) atletas de ciclismo de Curitiba com pelo menos um ano de treinamento sistematizado; 2) atletas que treinam no mínimo 3 vezes por semana.

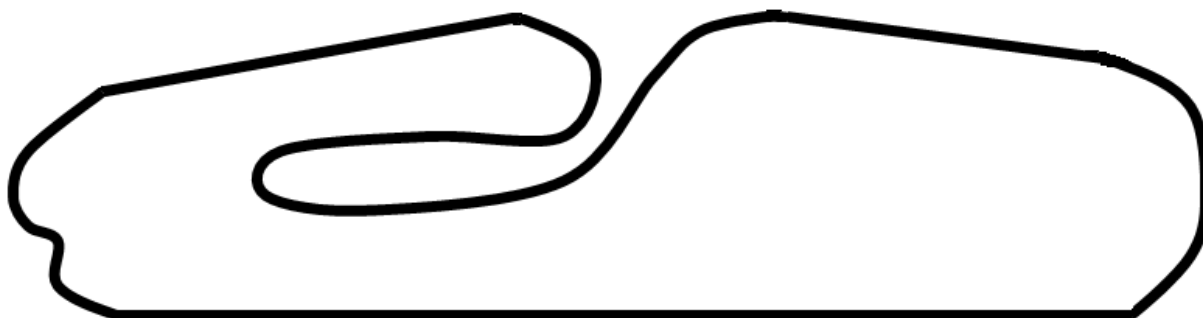
Como critérios de exclusão: 1) histórico recente (mínimo de 6 meses) de lesões musculares; 2) procedimentos cirúrgicos nos joelhos (mínimo de 1 ano).

3.2.2 Competição de ciclismo de fundo (130-km)

As competições de ciclismo de fundo realizadas em provas únicas de 1 só dia podem variar entre 102-Km a 184-Km, como as competições da: 3ª Etapa do Campeonato paranaense de ciclismo 2011, e o Campeonato brasileiro de ciclismo de estrada 2011, respectivamente. Autores como: Hew-Butler *et al*, (2010) e Kraemer *et al*, (2008), tem pesquisado sobre o comportamento das respostas fisiológicas após as competições de ciclismo de fundo realizadas em provas de um só dia, com distancias de 109-Km e 160-Km, respectivamente as pesquisas.

A competição de ciclismo de fundo da presente pesquisa foi realizada no Autódromo Internacional de Curitiba. O circuito contém sete curvas à direita, quatro à esquerda e cinco segmentos de reta, sendo o mais longo com 980 metros. Totalizando 3.695 metros de extensão, 15 metros de largura, e contém desnível máximo de 4 metros (figura 9), onde os atletas percorreram por 35 voltas totalizando um percurso de 130-km.

Figura 9 – Circuito do Autódromo Internacional de Curitiba



A concentração dos ciclistas participantes da prova ocorreu às 14 horas e a largada foi dada às 14 horas e 30 minutos. De acordo com os registros da SIMEPAR a temperatura do dia da prova esteve em torno de 12,3 °C e a umidade relativa do ar 59,7%, com característica de tempo nublado. Durante a prova a hidratação e a recomposição dos substratos energéticos foram estabelecidas como livre aos atletas, que puderam ser auxiliados por acompanhantes durante a prova.

Todos os atletas que participaram da prova declararam não estar fazendo uso de qualquer medicamento e/ou esteróides anabólicos, e foram todos recomendados a não fazerem uso de suplementos a base de estimulantes para a prova e também para toda a fase de coleta de dados.

Para o dia da prova de ciclismo foi contratado os serviços de uma ambulância da empresa Med Remoções Médicas LTDA, que disponibilizou um Tec. de Enfermagem e um Socorrista, onde permaneceram sob vigia durante todo o momento da competição.

A prova teve duração média de $3,93 \pm 23,15$ horas, com velocidade média de 37,4 km/h pelos ciclistas. A premiação da prova foi efetuada em forma de dinheiro e kits de suplementos, onde foram beneficiados o 1º, 2º e 3º lugar geral da prova; e os ciclistas que completaram em 1º lugar as voltas de número: 10, 20 e 30.

O controle da prova foi realizado por integrantes do Centro de Estudos da *Performance Física* (CEPEFIS), da Universidade Federal do Paraná. O número de voltas, tempo e controle da organização do pelotão foram devidamente observados e anotados pelos mesmos.

3.2.2.1 Controle da carga de trabalho da competição de ciclismo de fundo (130-km).

Um método constantemente utilizado para quantificar a carga de trabalho produzido durante uma competição, treinamento ou até mesmo em competições que duram vários dias e carga de treinamento semanal ou mensal é o: *training impulse* (*Trimp*).

Alguns estudos vêm utilizando o *Trimp* no ciclismo: (EARNEST *et al*, 2004; FOSTER *et al*, 2005; LUCIA *et al*, 2003; MANZI *et al*, 2009; PADILLA *et al*, 2001; RODRÍGUEZ-MARROYO *et al*, 2009), principalmente para identificar a intensidade do teste realizado ou da competição em que os ciclista realizaram.

A produção da carga de trabalho mensurada após a competição desta pesquisa foi através do protocolo desenvolvido por Foster *et al*, (2001), que multiplica o tempo total do exercício (em minutos) pela intensidade do mesmo. A intensidade é identificada através da escala subjetiva de esforço “CR-10” de Borg (Anexo 2) onde a mensuração foi realizada 30 minutos após o término da competição, como manda o protocolo.

3.2.3 Marcadores bioquímicos indiretos de dano muscular

As coletas sanguíneas foram realizadas na veia antecubital, efetuadas por um profissional de enfermagem com experiência maior há 2 anos em coletas sanguíneas, que esteve sempre equipado com luvas descartáveis e utilizando sempre seringas e agulhas também descartáveis, respeitando todos os princípios de higiene e limpeza. Após higienizar o local do braço do sujeito com o uso de algodão e álcool 70%, foram retirados 5 ml de sangue intravenoso, e então armazenados em tubo heparinizado específico.

Após isso, as amostras foram levadas diretamente ao laboratório Criscenter, especializado para as análises bioquímicas. No Laboratório o sangue foi separado em tubos específicos e as seguintes variáveis foram analisadas:

3.2.3.1 Creatina kinase (CK)

Método cinético UV otimizado (IFCC) para determinação da CK em soro ou plasma, com a utilização de CR-NAC: unitest y AA (WIENER LAB, 2000).

A enzima Creatina Kinase (CK) está envolvida no processo de formação de novas moléculas de ATP a partir da quebra da Creatina Fosfato. Essa enzima é considerada como a reguladora desse processo, pelo fato da quebra da CP fornece um grupo fosfato mais energia para a formação de um novo ATP (WILMORE & COSTILL, 2001).

De acordo com Nanji (1983) e Foschini, Prestes & Charro (2007), existem três isoformas de CK presentes no citosol ou associadas às estruturas miofibrilares. São compostas por dímeros de sub-unidades específicas relativos ao músculo (M) e ao cérebro (B), sendo elas:

- CK-BB (CK1): encontrada principalmente no cérebro;
- CK-MB (CK2): também conhecida como híbrida, pode ser encontrada predominantemente no músculo cardíaco (miocárdio);
- CK-MM (CK3): encontrada principalmente nos músculos esqueléticos, sua proporção circulante pode atingir valores de 94 a 100% de toda a CK no organismo.

Caso ocorra uma lesão em algum músculo esquelético durante a prática do exercício físico, as membranas das células se rompem e algumas substâncias, dentre elas a CK-MM, extravasam para a corrente sanguínea (TOTSUKA *et al*, 2002; SAYERS & CLARKSON, 2003).

Por especificidade de análise do laboratório a concentração de CK apresentada nesta pesquisa será a CPK que se caracteriza por ser a concentração de CK total sanguínea.

3.2.3.2 Lactato Desidrogenase (LDH)

Método cinético UV otimizado (DGKC) para determinação da LDH em soro, com a utilização de LDH-P: unitest (WIENER LAB, 2000).

3.2.3.3 Mioglobina

A dosagem de mioglobina sérica foi realizada através de ensaios para mioglobina N *latex myoglobin reagents* (da Behringwerk AG, Marburg, Alemanha), para uso com o nefelômetro Behring.

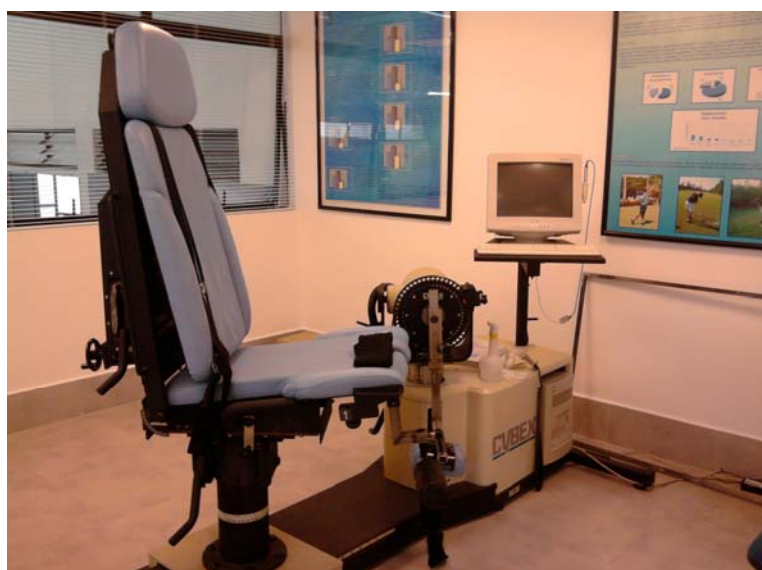
3.2.4 Indicadores de Desempenho Muscular

3.2.4.1 Força de contração voluntária isométrica máxima (CVIM)

Um dos testes para identificar o desempenho muscular foi realizado através da força de Contração Voluntária Isométrica Máxima (CVIM) em extensão do joelho, através de um dinamômetro Cybex modelo NORM™ (figura 10). O eixo mecânico do aparelho foi alinhado com o epicôndilo lateral do fêmur, à referência óssea para o eixo biológico da articulação do joelho. O avaliado permaneceu sentado com a posição da articulação do joelho fixa em 60°, (BRASSINNE *et al*, 2002; LEPERS *et al*, 2002). Foi realizada somente 1 avaliação de CVIM durante um período de 10 segundos, sendo realizado sempre no membro de lateralidade dominante.

A variável de força utilizada foi o Pico de Torque (PT) expresso em Newton por metro (N/m). Este valor foi obtido diretamente do arquivo fornecido pelo dinamômetro Cybex modelo NORM™.

Figura 10 – Dinamômetro Cybex modelo NORM™



3.2.4.2 Eletromiografia de Superfície (EMG)

A eletromiografia de superfície (EMG) também foi utilizada para avaliar os indicadores de desempenho muscular através de um eletromiografo da marca *Miotool 400®*, sendo realizado no mesmo momento da CVIM de extensão de joelho no dinamômetro *Cybex*.

A captação do sinal eletromiográfico foi realizada com uma frequência de amostragem de 2.000Hz. Este sinal teve um ganho de 1.000 vezes, e apresentou uma relação de rejeição do modo comum > 120dB (BENTLEY *et. al*, 2000).

Após a gravação do sinal eletromiográfico, o primeiro passo foi realizar um janelamento a cada 0,5 segundos. A partir do início do aumento do sinal eletromiográfico pela contração muscular detectado através da inspeção visual (figura 11), foram efetuadas duas quebras de sessão dentro do sinal. A primeira quebra do sinal foi após 0,5 segundo, então feita uma contagem de 9 segundos até a segunda quebra de sessão no sinal (figura 12). Somente o sinal eletromiográfico entre as duas quebras foi utilizado no processamento dos dados. A eliminação dos 0,5 segundo iniciais e dos 0,5 segundo finais do sinal foram realizados para controle do retardo eletromecânico.

Figura 11 – Gravação do sinal eletromiográfico

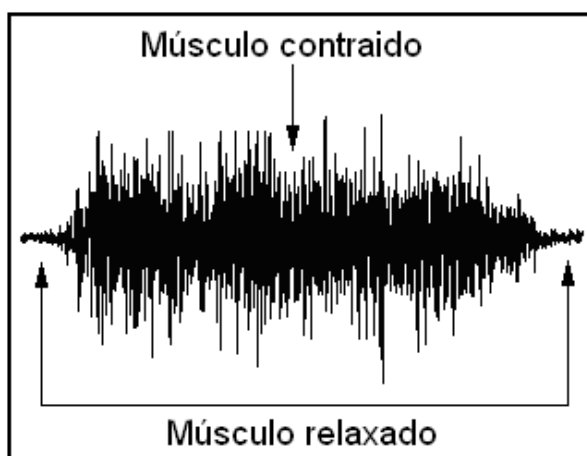
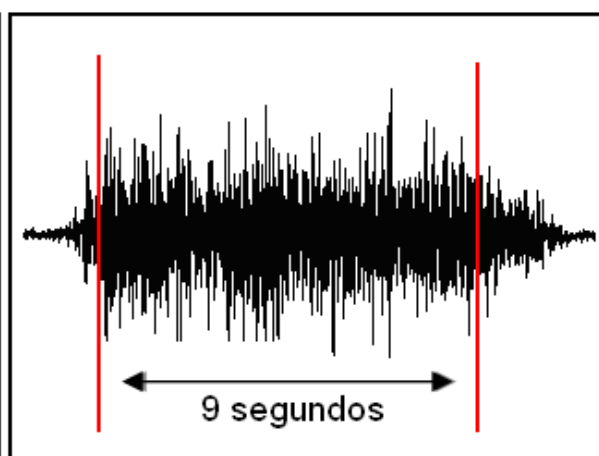


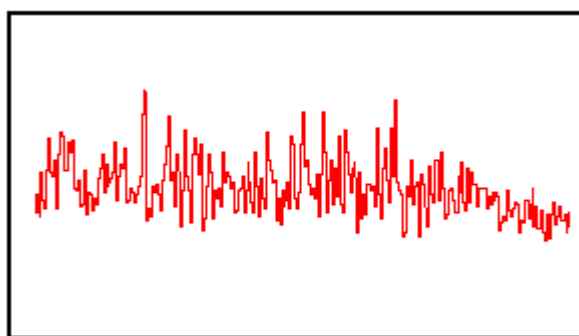
Figura 12 – Quebra de sessão do sinal eletromiográfico



O segundo passo foi realizar uma filtragem do tipo passa-banda de 20-500Hz (SANTOS *et al*, 2008), com objetivo de minimizar interferência sobre o sinal eletromiográfico.

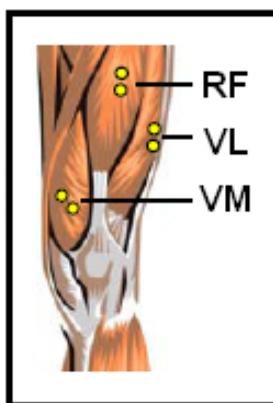
E o terceiro passo no processamento do sinal eletromiográfico foi realizar um envelopamento RMS (*root mean square*), que significa “raiz quadrada da média dos números elevados ao quadrado”. E por fim, foi extraído a média em milivolts (mV) dos 9 segundos de captação do sinal EMG durante a força de CVIM (figura 13).

Figura 13 – envelopamento RMS (*root mean square*)



Como a coleta do sinal EMG, foi realizada durante o momento de força de contração máxima de extensão do joelho, a aquisição dos sinais de EMG foram realizados nos músculos: Reto Femural (RF), Vasto Lateral (VL) e Vasto Medial (VM). Também foi expresso o valor da EMG-Total que representa a soma da média do RMS dos sinais dos três músculos (RF, VL, VM). O posicionamento dos eletrodos de superfície seguiu as recomendações de Konrad (2005) – (figura 14).

Figura 14 – Posicionamento dos eletrodos de eletromiografia de superfície



Fonte: (KONRAD, 2005)

Foram utilizados eletrodos de superfície descartáveis bipolares do tipo ativo com distância de 20 mm entre eles (De Luca 1997).

Foi realizada tricotomia e limpeza da pele com lixa fina e álcool, utilizando material individual e descartável, para reduzir a bioimpedância da pele nos locais de acoplamento dos eletrodos para aquisição do sinal eletromiográfico, como recomendado pela “Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles” – SENIAM (HERMENS *et al*, 1999)

Como as coletas de EMG foram realizadas em dias diferentes, foi utilizada uma marcação com caneta dermatográfica para reconhecimento posterior do local exato do acoplamento dos eletrodos, sendo os eletrodos fixados para não ocorrer artefatos de deslizamento durante a contração muscular.

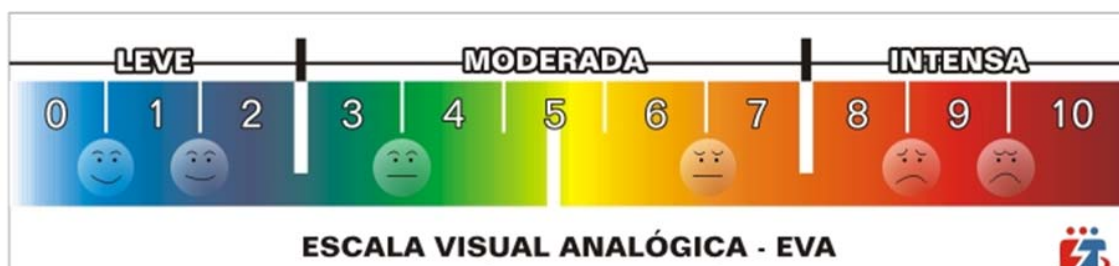
Todos os procedimentos de captura e análise do sinal eletromiográfico seguiram as recomendações da Sociedade Internacional de Eletrofisiologia e Cinesiologia (ISEK) (SOLOMONOW, 1995).

3.2.5 Percepção subjetiva de dor muscular

Para mensuração da percepção subjetiva de dor muscular foram aplicadas duas formas de escala perceptiva de dor muscular: A escala visual analógica (EVA), e uma escala tipo Likert.

A escala EVA adaptada de Huskisson (1974) ou escala numérica da dor (figura 15), segundo Pereira & Sousa (1998), é um dos instrumentos mais utilizados na área da saúde. É um método subjetivo de percepção da dor tendo sua variação de 0 a 10, onde 0 representa ausência de dor e 10 o máximo de dor sentida.

Os atletas identificaram uma nota que mais se apropriava à sua percepção de dor no momento da avaliação, assim como realizados em estudos anteriores (BAILEY *et al*, 2007; HOWATSON & VAN SOMEREN, 2008; GOODAL & HOWATSON, 2008).

Figura 15 – Escala Visual Analógica de Dor

Fonte: adaptado de Huskisson (1974)

A escala tipo Likert adaptada de Vickers (2001) (quadro 1), também foi aplicada para avaliação de sensação de dor muscular de membros inferiores, sendo realizada nos mesmos momentos que a aplicação da EVA.

Quadro 1- Escala tipo Likert

() 0	Completa ausência de dor
() 1	Pequena dor sentida apenas quando tocado /uma dor vaga
() 2	Dor moderada sentida apenas quando tocado/ dor leve e persistente
() 3	Dor pequena quando sobe ou desce escadas
() 4	Dor pequena quando caminha em terrenos planos/ dolorido
() 5	Moderada dor, rigidez ou fraqueza quando caminha/ muita dor
() 6	Dor severa que limita minha habilidade para me movimentar

Fonte: adaptada de Vickers (2001)

No momento da aplicação das escalas de dor, o avaliador realizou um apalpamento nos músculos do quadríceps e dos isquiotibiais, assim como no estudo de Chapman *et al*, (2008), Ispirlidis *et al*, (2008) e Mackey *et al*, (2008).

3.2.6 Análise da variabilidade da frequência cardíaca

Para a coleta da variabilidade da frequência cardíaca desta pesquisa, antes do teste a memória dos monitores de frequência cardíaca (Polar modelo RS800 – figura 15) foi toda limpa, além de serem colocados na função R-R, que permite a gravação por parte do monitor da frequência cardíaca de todos os batimentos cardíacos e também dos intervalos R-R.

Figura 16 – Polar RS800

Em seguida foi colocado o monitor de frequência cardíaca no atleta, e após a colocação deste, o atleta se deitou sobre uma maca. Após silêncio absoluto, o teste foi iniciado, sendo a frequência cardíaca gravada num período de 15 minutos, na qual o atleta permaneceu em silêncio, e manteve os olhos abertos durante esse período. Após o término dos 15 minutos o frequencímetro foi desligado e retirado do atleta.

Cada avaliação foi transferida para o programa do próprio monitor cardíaco (Polar *ProTrainer 3.2*), nos quais foram detectados os intervalos anormais e assim, filtrados. Após esse procedimento, e a obtenção dos dados em milisegundos (ms), estes foram transferidos para o *softwarer: Kubius HRV.*, em que os dados receberam análises em:

- Domínio do Tempo (média e desvio padrão): RMSSD e NN50.
- Plotagem de Poincaré: SD1.
- Domínio de Frequência. Através da análise spectral da Transformação Rápida de Fourier (FFT): High Frequency (HF); Low Frequency (LF); e LF/HF.

3.3 Análise Estatística

Para análise dos dados foi utilizada estatística descritiva (média \pm erro padrão). A comparação entre os tratamentos foi feita através do GEE - *Generalized Estimating Equations* (Estimativa de equação generalizada). Para determinar o nível de significância foi utilizado o Teste de Wald e a análise “*Post-Hoc*” feita por LSD (mínima diferença significativa) $p > 0,05$. As análises foram realizadas no pacote estatístico *PASW Statistics* 18. E as figuras foram construídas no software GraphPad Prism 4.0.

4 RESULTADOS

4.1 Carga de trabalho produzida durante a prova (*Trimp*)

A tabela 2 apresenta o tempo de prova realizado por cada atleta em minutos, a escala de percepção subjetiva de esforço “CR-10” de Borg e o *Trimp* obtido através do protocolo de Foster *et al*, (2001) realizado 30 minutos após o termino da competição de ciclismo de fundo (130-Km).

Tabela 2 – Tempo de prova em minutos, escala “CR-10” de Borg e *Trimp* após competição de ciclismo.

Atleta	Tempo	Borg “CR-10”	<i>Trimp</i>
Atleta 01	250,8	7	1755,6
Atleta 02	249,0	8	1992,0
Atleta 03	259,2	10	2592,0
Atleta 04	213,6	8	1708,8
Atleta 05	258,0	7	1806,0
Atleta 06	196,2	10	1962,0
Atleta 07	247,2	8	1977,6
Atleta 08	195,6	6	1173,6
Atleta 09	264,0	7	1848,0
Atleta 10	243,0	6	1458,0
Atleta 11	244,8	10	2448,0
Atleta 12	249,0	7	1743,0
Atleta 13	253,0	6	1518,0
Atleta 14	251,4	10	2514,0
Atleta 15	208,2	7	1457,4
Média	235,94	7,45	1772,52
±DP:	±23,15	±1,52	±406,47

4.2 Marcadores bioquímicos indiretos de dano muscular

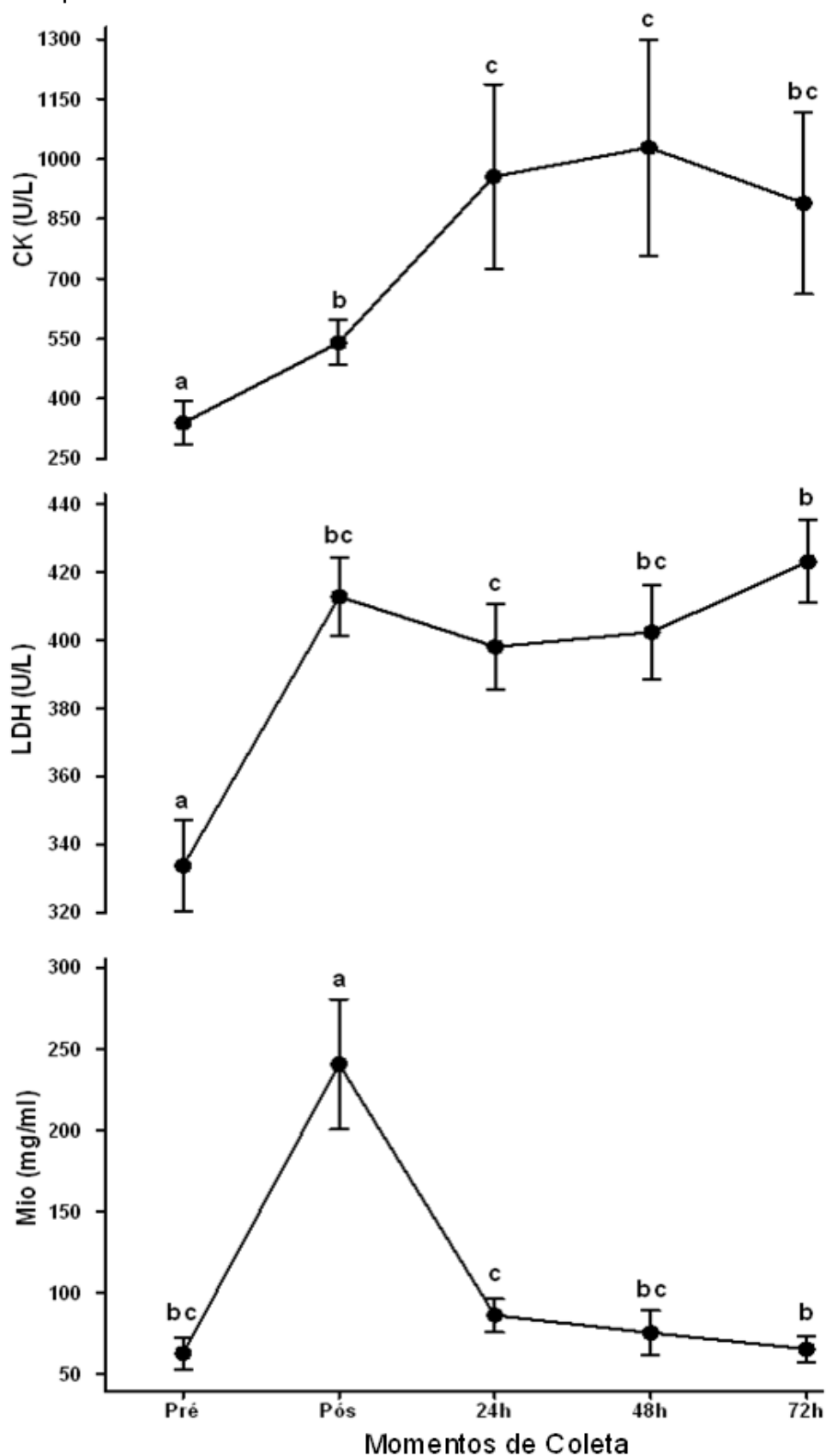
A tabela 3 e a figura 17 apresentam o comportamento dos marcadores bioquímicos indiretos de dano muscular: creatina kinase (CK), lactato desidrogenase (LDH) e mioglobina (Mio); Pré, Pós, 24, 48 e 72 horas após a competição de ciclismo de fundo (130-Km).

Tabela 3 – Comportamento dos marcadores bioquímicos indiretos de dano muscular: CK, LDH e Mio; e suas respectivas unidades de medida (UM) em média \pm erro-padrão.

	Pré	Pós	24 h	48 h	72 h	UM
CK	339,37 $\pm 54,26^a$	540,24 $\pm 56,37^b$	956,46 $\pm 231,34^c$	1029,46 $\pm 270,19^c$	889,86 $\pm 227,21^{bc}$	U/L
LDH	333,60 $\pm 13,42^a$	412,80 $\pm 11,3^{bc}$	398,00 $\pm 12,69^c$	402,40 $\pm 13,83^{bc}$	423,13 $\pm 12,15^b$	U/L
Mio	63,18 $\pm 9,70^{bc}$	240,61 $\pm 39,87^a$	86,42 $\pm 10,19^c$	75,73 $\pm 13,58^{bc}$	65,74 $\pm 8,29^b$	mg/ml

Letras diferente representam diferenças estatisticamente significativas ($p < 0,05$).

Figura 17 - Gráfico do comportamento dos marcadores bioquímicos indiretos de dano muscular: CK, LDH e Mio; e suas respectivas unidades de medida (UM) em média \pm erro-padrão.



Letras diferentes representam diferenças estatisticamente significativas ($p < 0,05$).

Ao analisar o comportamento dos marcadores bioquímicos indiretos de dano muscular após a competição de ciclismo de fundo, observamos que o bio-marcador CK teve um aumento significativo em sua concentração plasmática logo após a competição em comparação com o momento pré. No momento 24 e 48 horas após a competição esse aumento foi ainda maior, tendo diferenças significativas para o momento pré e o momento pós, alcançando pico de CK no momento 48 horas após a competição com média de: 1.029,46 U/L. No momento 72 horas após existe diferença significativa somente com o momento pré, não apresentando diferenças com os momentos: pós, 24 e 48 horas após a competição.

O bio-marcador LDH teve um aumento significativo no momento pós-competição em relação ao momento pré. No momento 24 horas após a concentração plasmática de LDH permaneceu significativamente maior que o momento pré, porém se apresentou em um nível menor que o momento 72 horas após, que por sua vez se apresentou como pico de concentração plasmática de LDH entre os momentos de coleta, com média de: 423,13 U/L. E o momento 48 horas após teve somente diferença com o momento pré-competição se apresentando com valores de concentração de LDH mais elevado também.

O bio-marcador mioglobina teve seu pico de concentração plasmática logo no momento pós-competição atingindo uma média de: 240,61 mg/ml, apresentando um valor 380,83% maior que no momento pré que foi de apenas 63,18 mg/ml. Os momentos de coletas 24, 48 e 72 horas após competição não tiveram diferenças significativas com o momento pré. Outra diferença encontrada nas concentrações plasmáticas de mioglobina ocorreu do momento 24 horas após para o momento 72 horas após baixando seus valores de média de 86,42 para 65,74 mg/ml respectivamente.

4.3 Indicadores de desempenho muscular

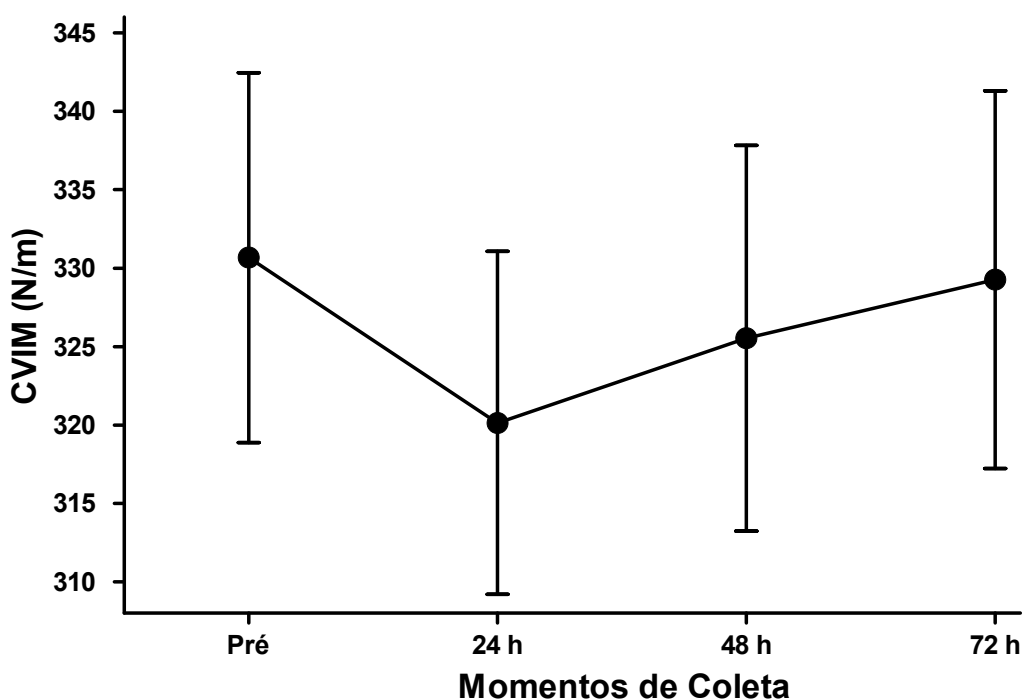
A tabela 4 e as figuras 18, 19 e 20 apresentam o comportamento dos indicadores de desempenho muscular: contração voluntária isométrica máxima (CVIM) em extensão de joelho por meio de dinamometria, sinal eletromiográfico (EMG) do reto femural (RF), vasto lateral (VL), vasto medial (VM) e da soma total do EMG do RF, VL e VM; Pré, 24, 48 e 72 horas após a competição de ciclismo de fundo (130-Km).

Tabela 4 – Comportamento dos indicadores de desempenho muscular: CVIM, EMG-RF, EMG-VL, EMG-VM e EMG-Total; e suas respectivas unidades de medida (UM) em média \pm erro-padrão.

	Pré	Pós	24 h	48 h	72 h	UM
CVIM	330,67 $\pm 11,79$	-	320,13 $\pm 10,93$	325,53 $\pm 12,30$	329,27 $\pm 12,03$	N/m
EMG-RF	609,97 $\pm 62,06^a$	-	507,06 $\pm 52,17^b$	558,23 $\pm 50,47$	568,44 $\pm 54,59$	mV
EMG-VL	937,34 $\pm 146,20^a$	-	731,42 $\pm 96,34^b$	708,81 $\pm 95,47^b$	861,78 $\pm 111,33^a$	mV
EMG-VM	797,69 $\pm 96,39^a$	-	610,48 $\pm 71,96^b$	650,99 $\pm 56,50$	661,33 $\pm 68,17^b$	mV
EMG Total	2345,08 $\pm 271,12^a$	-	1848,98 $\pm 183,67^b$	1918,04 $\pm 165,5^{bc}$	2091,56 $\pm 211,85^c$	mV

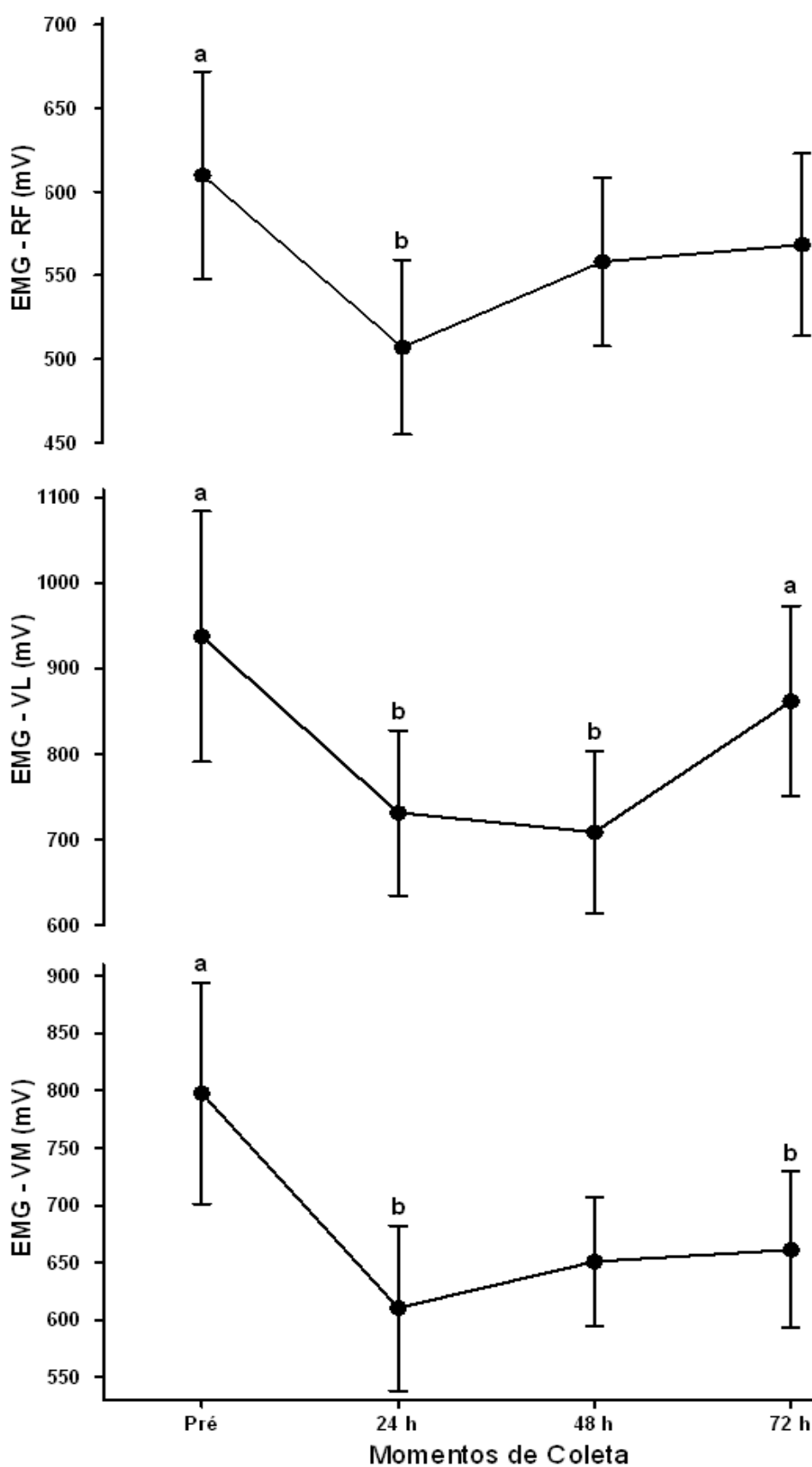
Letras diferente representam diferenças estatisticamente significativas ($p < 0,05$).

Figura 18 - Gráfico do comportamento da força de contração voluntária isométrica máxima (CVIM) em extensão de joelho por meio de dinamometria e suas respectivas unidades de medida (UM) em média \pm erro-padrão.



O teste de força de CVIM de extensão do joelho em dinamometria realizado nesta pesquisa não apresentou diferença estatisticamente significativa em nenhum dos momentos de coletas após a competição em relação com ao momento pré, e também não apresentou diferença em nenhum outro momento de coleta entre eles.

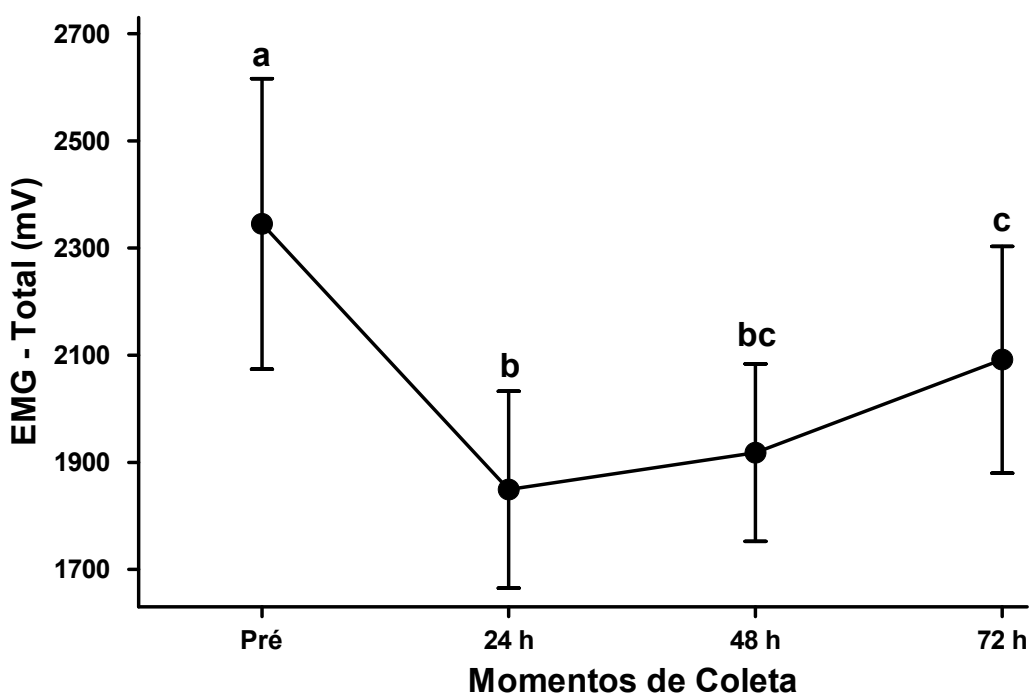
Figura 19 - Gráfico do comportamento do EMG do RF, VL e VM e suas respectivas unidades de medida (UM) em média \pm erro-padrão.



Letras diferente representam diferenças estatisticamente significativas ($p < 0,05$).

O sinal EMG-RF apresentou ser significativamente menor no momento 24 horas após em relação ao momento pré, onde também apresentou pico de queda do sinal, e nos momentos 24 e 48 horas após não tiveram diferenças com nenhum dos momentos de coleta. O EMG-VL apresentou diminuição de sinal no momento 24 horas após para o momento pré, se manteve menor no momento 48 horas após e recuperou os valores iniciais no momento 72 horas após, onde também foi significativamente maior que os momentos 24 e 48 horas após. O EMG-VM apresentou diferença significativa de diminuição de sinal nos momentos 24 e 72 horas após em relação ao pré, o momento 48 horas após não demonstrou ser diferente estatisticamente com nenhum dos outros momentos de coleta.

Figura 20 - Gráfico do comportamento da soma total do EMG do RF, VL e VM e sua respectiva unidade de medida (UM) em média \pm erro-padrão.



Letras diferente representam diferenças estatisticamente significativas ($p < 0,05$).

Na comparação do sinal EMG-Total o momento pré foi maior que os momentos 24, 48 e 72 horas após, o momento 24 horas após (pico) foi menor que o 72 horas, e o momento 48 horas após foi igual ao 24 e ao 72 horas após.

4.4 Percepção subjetiva de dor muscular

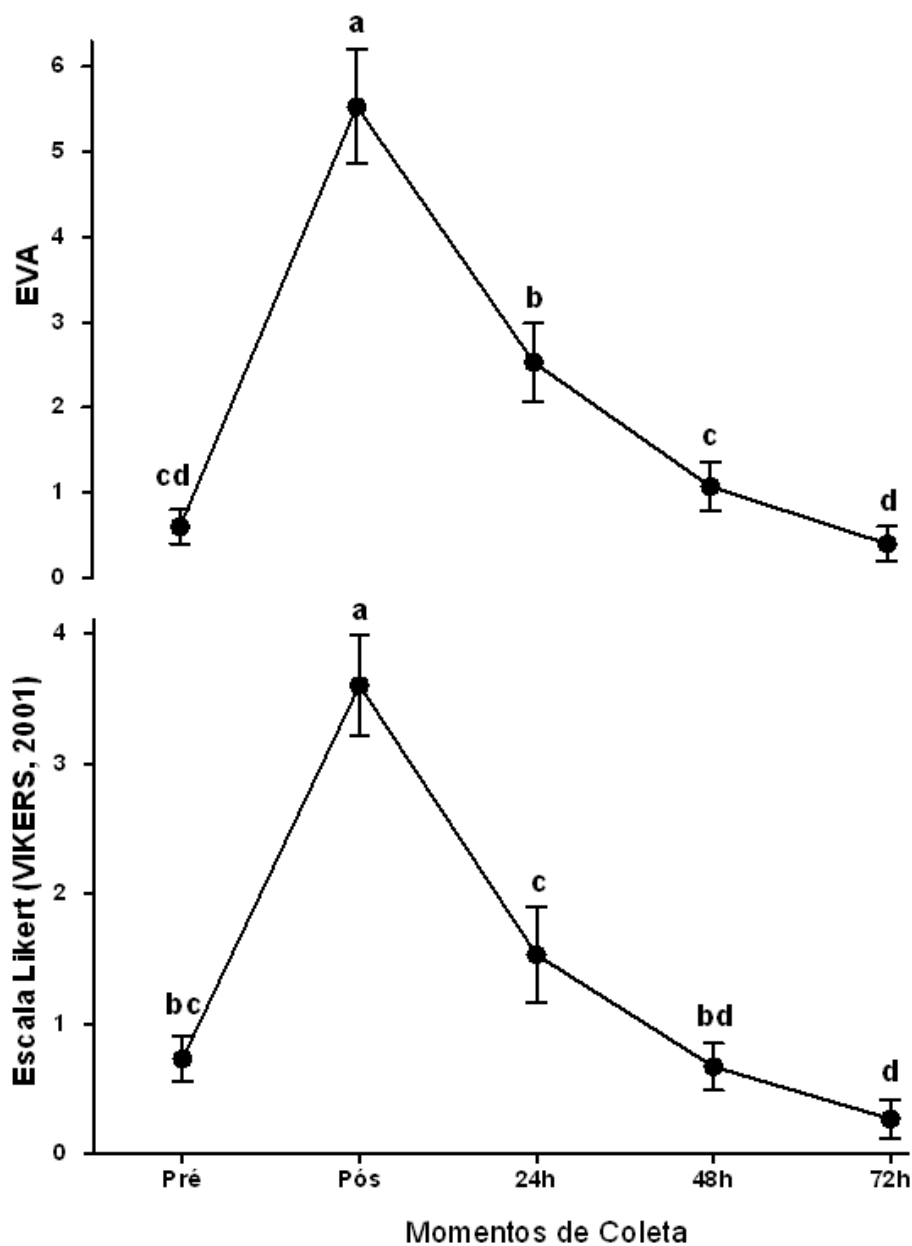
A tabela 5 e a figura 21 apresentam os níveis da percepção subjetiva de dor muscular de acordo com a escala visual analógica (EVA) e a escala tipo Likert adaptada de Vickers (2001), Pré, Pós, 24, 48 e 72 horas após a competição de ciclismo de fundo (130-Km).

Tabela 5 – Comportamento dos níveis da percepção subjetiva de dor muscular em média \pm erro-padrão.

	Pré	Pós	24 h	48 h	72 h	UM
EVA	0,60 $\pm 0,20^{cd}$	5,53 $\pm 0,67^a$	2,53 $\pm 0,46^b$	1,07 $\pm 0,29^c$	0,40 $\pm 0,20^d$	-
Likert (VIKERS, 2001)	0,73 $\pm 0,17^{bc}$	3,60 $\pm 0,38^a$	1,53 $\pm 0,36^c$	0,67 $\pm 0,18^{bd}$	0,27 $\pm 0,14^d$	-

Letras diferente representam diferenças estatisticamente significativas ($p < 0,05$).

Figura 21 - Gráfico do comportamento dos níveis da percepção subjetiva de dor muscular de acordo com a escala visual analógica (EVA) e a escala tipo Likert adaptada de Vickers (2001) em média \pm erro-padrão.



Letras diferente representam diferenças estatisticamente significativas ($p < 0,05$).

Na escala EVA o momento pós-competição se apresentou como pico de dor sendo maior significativamente que todos os outros momentos de coleta, o momento 24 horas após foi menor que o pós e maior que o pré e o 48 horas após, o momento 48 horas após foi menor que o 24 horas, maior que o 72 horas após e igual ao pré, e o momento 72 horas após se apresentou não havendo diferença com o pré.

Na escala do tipo Likert o momento pré foi maior que o 72 horas após e menor que o momento pós (pico de dor), o momento 24 horas após foi menor que o pós e maior que o 48 e 72 horas após, os momentos 48 e 72 horas após não apresentaram diferenças entre eles e ambos foram menor que o momento pós-competição.

4.5 Índices da Variabilidade da Frequência Cardíaca

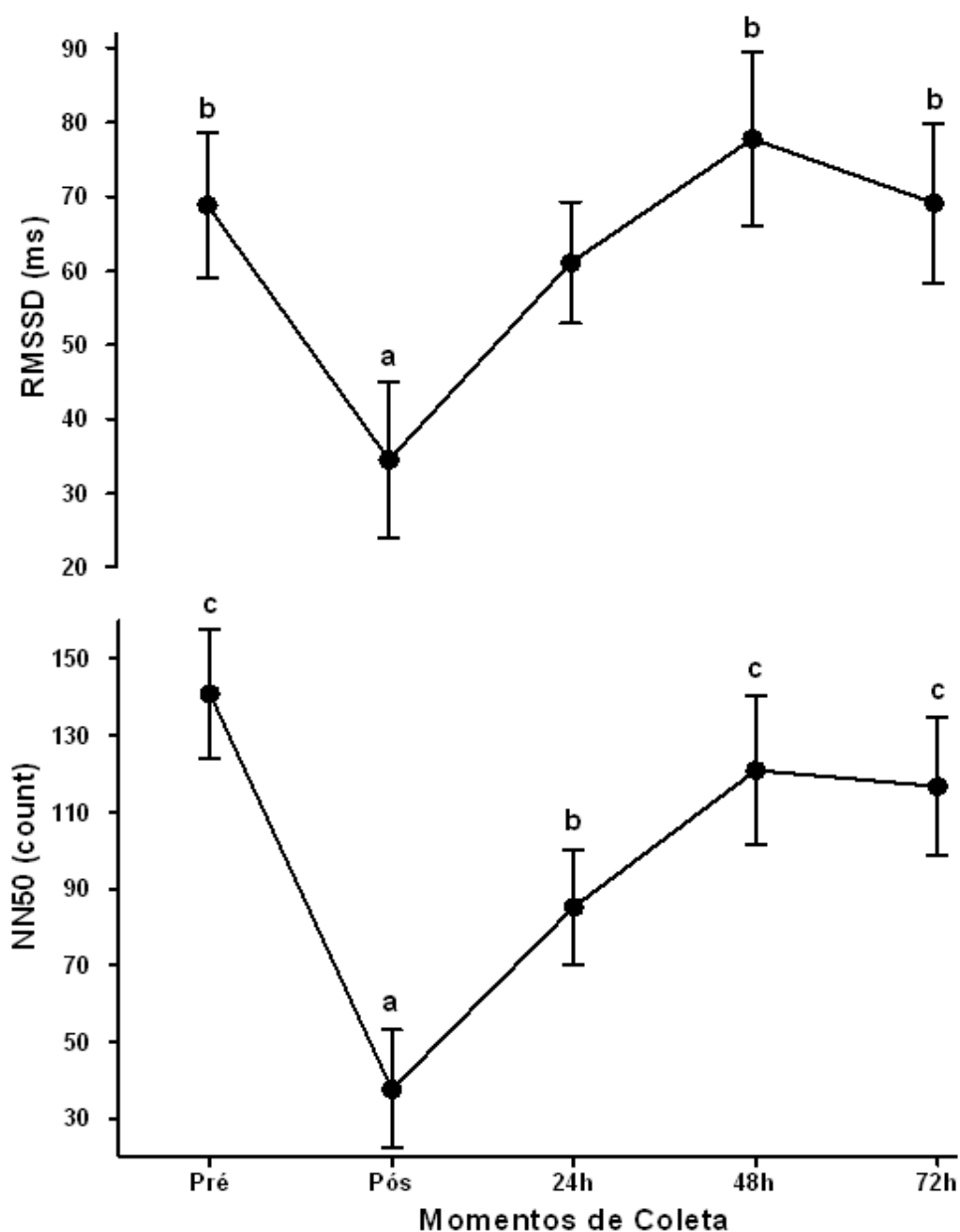
A tabela 6 e as figuras 22, 23 e 24 apresentam o comportamento dos índices da Variabilidade da Frequência Cardíaca (VFC) de acordo com o domínio de tempo: RMSSD e NN50, plotagem de poincaré: SD1, e do domínio de frequência através da análise spectral da Transformação Rápida de Fourier (FFT): High Frequency (HF), Low Frequency (LF), e razão LF/HF; Pré, Pós, 24, 48 e 72 horas após a competição de ciclismo de fundo (130-Km).

Tabela 6 – Comportamento dos índices da (VFC): RMSSD, NN50, SD1, LF, HF e LF/HF e suas respectivas unidades de medida (UM) em média \pm erro-padrão.

	Pré	Pós	24 h	48 h	72 h	UM
RMSSD	68,87 $\pm 9,86^b$	34,54 $\pm 10,53^a$	61,12 $\pm 8,17$	77,78 $\pm 11,63^b$	69,13 $\pm 10,76^b$	ms
NN50	140,85 $\pm 16,95^c$	37,66 $\pm 15,46^a$	85,20 $\pm 14,98^b$	120,86 $\pm 19,38^c$	116,73 $\pm 18,07^c$	count
SD1	50,70 $\pm 6,87^b$	18,45 $\pm 5,04^a$	43,36 $\pm 5,80^b$	48,42 $\pm 6,91^b$	48,96 $\pm 7,61^b$	ms
LF	42,68 $\pm 4,65^b$	66,96 $\pm 5,04^a$	51,43 $\pm 5,65^{bc}$	47,78 $\pm 5,65^{bc}$	52,70 $\pm 4,09^c$	n.u.
HF	57,32 $\pm 4,65^b$	33,04 $\pm 5,04^a$	48,56 $\pm 5,65^{bc}$	52,22 $\pm 5,65^{bc}$	47,30 $\pm 4,09^c$	n.u.
LF/HF	0,93 $\pm 0,17^b$	4,53 $\pm 1,49^a$	1,61 $\pm 0,34^c$	1,55 $\pm 0,47^{bc}$	1,42 $\pm 0,25^c$	ms ²

Letras diferente representam diferenças estatisticamente significativas ($p < 0,05$).

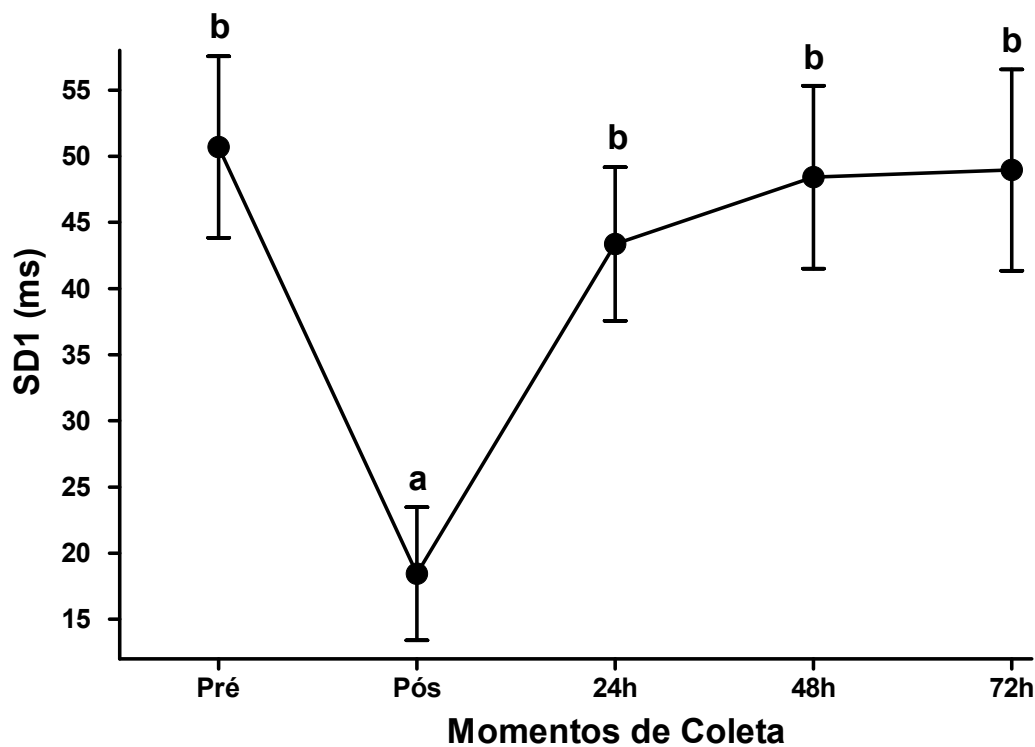
Figura 22 - Gráfico do comportamento dos índices da VFC de acordo com o domínio de tempo: RMSSD e NN50 e suas respectivas unidades de medida (UM) em média \pm erro-padrão.



Letras diferente representam diferenças estatisticamente significativas ($p < 0,05$).

No índice RMSSD o momento pós-competição foi observado como pico de queda sendo menor que os momentos pré, 48 e 72 horas após, o momento 24 horas após não apresentou diferença estatística com nenhum dos momentos de coleta, e os momentos pré, 48 e 72 horas após foram estatisticamente iguais. No índice NN50 o pré foi igual aos momentos 48 e 72 horas após e maior que os momentos pós-competição (pico de queda) e 24 horas após, o momento 24 horas após foi maior que o pós e menor que o 48 e 72 horas após.

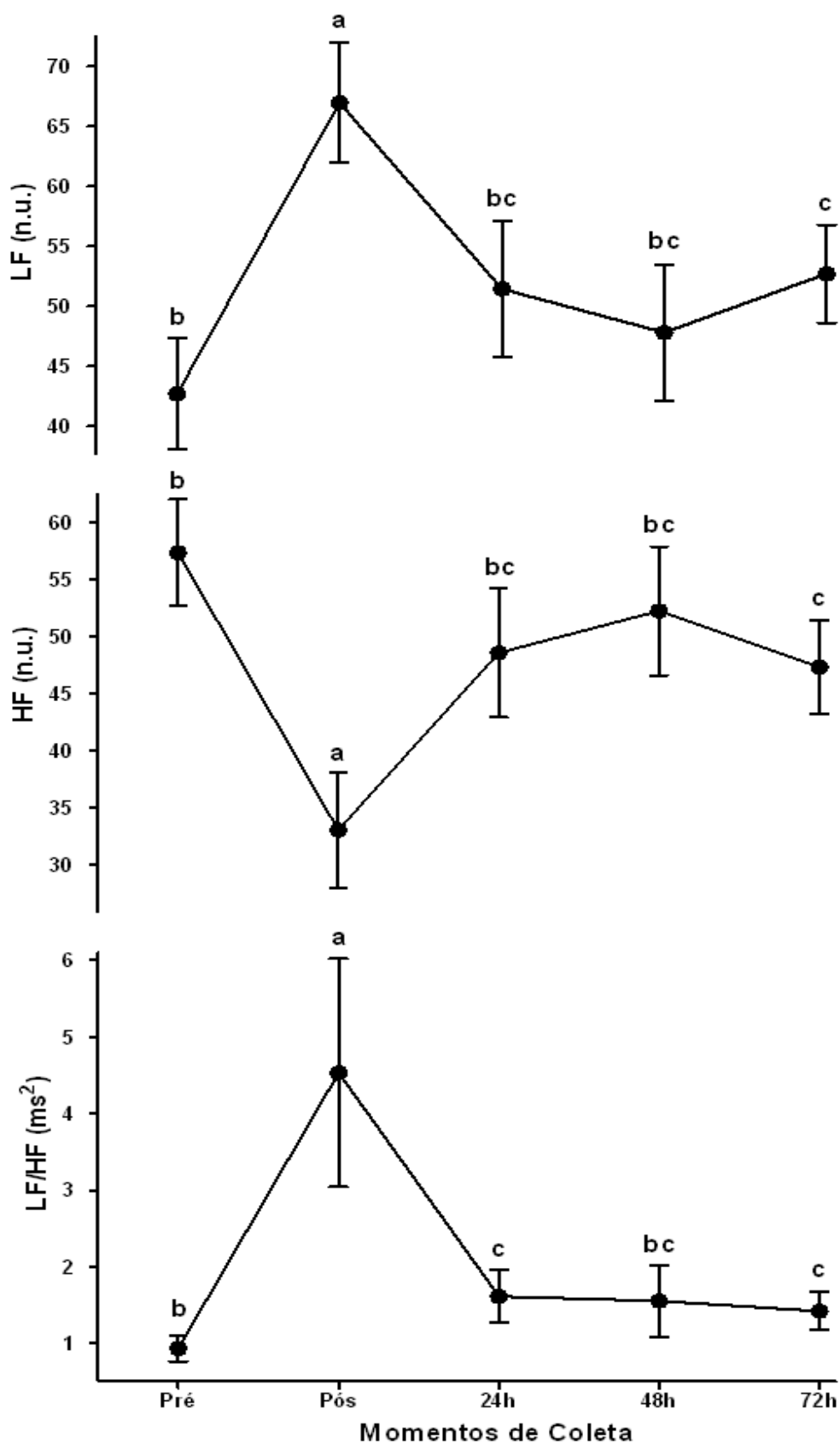
Figura 23 - Gráfico do comportamento do índice da VFC de acordo com a plotagem de poincaré: SD1 e sua respectiva unidade de medida (UM) em média \pm erro-padrão.



Letras diferente representam diferenças estatisticamente significativas ($p < 0,05$).

No índice SD1 o momento pós-competição foi menor significativamente que todos os outros momentos de coleta, os momentos pré-competição e 24, 48 e 72 horas após não apresentaram diferenças estatísticas entre eles.

Figura 24 – Gráfico do comportamento dos índices da VFC de acordo com o domínio da frequência através da análise spectral da Transformação Rápida de Fourier (FFT): High Frequency (HF), Low Frequency (LF), e razão LF/HF.



Letras diferente representam diferenças estatisticamente significativas ($p < 0,05$).

No índice LF o momento pós-competição além de ser o pico de elevação foi maior que todos os outros momentos de coleta, os momentos 24 e 48 horas após não tiveram diferenças entre si e nem com os momentos pré-competição e 72 horas após, o momento 72 horas após foi maior que o momento pré-competição. O índice HF se apresentou sendo inversamente proporcional ao índice LF, tendo as mesmas diferenças estatísticas nos mesmos momentos de coleta de forma inversa. No índice LH/HF o momento pós-competição (pico) foi maior que todos os outros momentos de coleta, o momento pré-competição foi igual ao 48 horas após e menor que os momentos 24 e 72 horas após que não apresentaram diferenças entre si.

5 DISCUSSÃO

5.1 Carga de trabalho produzida na prova - *training impulse (TRIMP)*.

O *Trimp* é um método constantemente utilizado para quantificar a carga de trabalho produzido durante uma competição, treinamento ou até mesmo em competições que duram vários dias, e também a carga de treinamento semanal ou mensal dos atletas.

Alguns estudos vêm utilizando o *Trimp* no ciclismo: (EARNEST *et al*, 2004; FOSTER *et al*, 2005; LUCIA *et al*, 2003; MANZI *et al*, 2009; PADILLA *et al*, 2001; Rodríguez-Marroyo *et al*, 2009), principalmente para identificar a intensidade do teste realizado ou da competição em que os ciclista realizaram. Este teste é bem visto pelos autores pelo baixo custo e praticidade em sua utilização e por ter se mostrado com alta fidedignidade nos estudos acima citados, e também pelos atletas e treinadores da área.

Lucia *et al*, (2003), compararam as intensidades do *Tour de France* e da *Vuelta a España* através do *Trimp* para identificar qual das competições era mais desgastante entre os atletas. Os autores coletaram o *Trimp* em vários ciclistas das duas competições entre os anos de 1997, 1999, 2000 e 2001 e não encontraram diferenças significativas entre a intensidade das competições, obtendo uma média de 7.112 unidades de *Trimp* total no *Tour de France* e média de 2.370 unidades semanais, para a *Vuelta a España* a média total das unidades de *Trimp* foi de 6.700 e 2.233 unidades semanais.

Lucia *et al*, (2003), também comentam que o acumulo das unidades de *Trimp* vem diminuindo nos últimos anos em comparação com tempos mais antigos. Sugerindo que em uma mesma competição com situações semelhantes há anos anteriores os atletas têm produzido menos unidades de *Trimp* em um tempo igual ou menor. Esta informação contempla um estudo realizado mais recentemente por Foster *et al*, (2005), onde relatam que os ciclistas participantes das 3 competições mais clássicas de ciclismo do mundo (*Tour de France*, *Vuelta a España*, *Giro d'Italia*), têm produzido em torno de 2.000 unidades de *Trimp* semanais. Valor que se apresenta menor ao encontrado por Lucia *et al*, (2003), nas médias de unidades semanais em seu estudo.

Na presente pesquisa após os atletas pedalarem por 130-Km em um só dia de competição a média obtida pelos 15 ciclistas foi de 1.772,52 unidades de *Trimp*, valor próximo as 2.000 unidades de *Trimp* relatado por Foster *et al*, (2005). Observando também que três atletas (Atleta: 3, 11, 14) ultrapassaram as 2.000 unidades de *Trimp* (Tabela 2).

Rodríguez-Marroyo *et al*, (2009), realizaram um estudo com 30 ciclistas profissionais onde foi avaliado o *Trimp* produzido após três competições diferentes. Cada uma das competições teve duração distinta, uma foi de 5 dias, uma de 8 dias e a outra de 21 dias. Consequentemente quanto maior era a duração da prova em dias maior foi o *Trimp* total encontrado, tendo a prova de 21 dias aproximadamente três vezes mais unidades de *Trimp* do que as provas de 8 e 5 dias. Entretanto, quando maior era a duração da prova em dias, menor foi *Trimp* produzido em valores diários. Tendo a competição de 5 dias com média um pouco maior que 400 unidades de *Trimp*.

Foster *et al*, (2005), relata esse fenômeno como a hipótese da “tele-antecipação”, esta proposta indica que os atletas são capazes de monitorar a magnitude da perturbação metabólica com a intenção de prevenir distúrbios homeostáticos que possam causar ferimentos. Essa hipótese também é relacionada dentro das grandes voltas ciclísticas com métodos de táticas em equipes, onde os atletas sentem ativamente suas reservas de energia e conseguem durante a competição distribuir suas reservas em uma forma destinada a otimizar o resultado das competições. A hipótese da “tele-antecipação” sugere que os atletas conseguem regular o seu gasto energético e o monitoramento da sobrecarga metabólica com base na experiência e *feedback* sensorial já adquirido por eles dentro de um evento esportivo.

Esta hipótese da “tele-antecipação” pode explicar a razão dos altos valores nas unidades de *Trimp* encontrados neste estudo. Todos os atletas que participaram desse estudo estavam cientes que a competição teria percurso de 130-Km e que seria realizada somente em um dia, os atletas também foram recomendados a não realizar qualquer tipo de atividade física nos três próximos dias após o termino da competição. A obtenção dessas informações por parte dos atletas pode ter estimulado a produção de uma grande quantidade de unidades de *Trimp* durante a prova, atingindo valores próximos ao *Trimp* semanal das grandes voltas ciclísticas mundiais.

5.2 Marcadores bioquímicos indiretos de dano muscular

Entre as formas indiretas de avaliar o dano ou lesão da célula muscular, estão as alterações do comportamento bioquímico. O mecanismo para essa avaliação decorre do aumento de enzimas ou proteínas que se encontram especificamente dentro do músculo, e que extravasam após o rompimento e aumento da permeabilidade da membrana celular causada pelo estresse do exercício físico. Após as enzimas ou proteínas serem liberadas no fluido extracelular e plasma, elas são utilizadas como bio-marcadores de lesão muscular (FOSCHINI, PRESTES & CHARRO, 2007). O aumento das concentrações de CK, LDH e Mioglobina no plasma são indicadores específicos de lesão muscular (MALN *et al*, 2000; MACKEY *et al*, 2008).

Angelini (2004), Bassit, Curi e Costa Rosa (2008) e Machado *et al*, (2010), destacam a importância do monitoramento do comportamento de marcadores bioquímicos de dano muscular após o exercício físico extenuante. Pois o conhecimento do comportamento desses bio-marcadores permite aos cientistas, treinadores e atletas da área que ajustem suas cargas de treinamento tanto para potencialização da *performance* esportiva quanto para evitar o início do *overtraining*, melhorando assim não somente o desempenho do atleta, mas também sua saúde e qualidade de vida.

Ispirlidis *et al*, (2008), acompanharam as mudanças das repostas de marcadores bioquímicos indireto de dano muscular, marcadores de *performance* muscular e dor muscular durante 6 dias após uma partida oficial de futebol. Os bio-marcadores de dano muscular utilizado pelos autores foram a CK e LDH. A CK teve aumento significativo logo após a partida e se manteve elevada por 24, 48, 72 e 96 horas após a partida, atingindo o pico em 48 horas após a partida com média de 950 U/L. Somente no momento de coleta 120 horas após a partida realizada pelos pesquisadores que a concentração plasmática de CK retornou aos seus valores iniciais. A LDH também aumentou logo após a partida de futebol e manteve-se elevada por 24, 48 e 72 horas após, também surgindo o pico em 48 horas após a partida. Porém, a LDH retornou para seus valores iniciais no momento de coleta 96 horas após a partida.

Chapman *et al*, (2008), com intenção de acompanhar alguns marcadores indiretos de dano muscular induzidos por exercício, avaliaram a CK, CVIM e dor

muscular por um período de 96 horas após um protocolo excêntrico em um dinamômetro isocinético *Cybex* com 10 séries de 6 contrações máximas a 90°/s. O marcador bioquímico indireto de dano muscular usado por esses autores foi a CK que apresentou aumento 24 horas após o protocolo de exercício excêntrico e se manteve elevado por até 96 horas após, e foi no momento 96 horas após o protocolo onde o pico de concentração da CK foi observado.

Siqueira *et al.*, (2009), realizaram um estudo com corredores para identificar se uma corrida de meia maratona (21-Km) seria capaz de causar dano muscular de forma aguda e aumentar os níveis de concentração plasmática de CK logo após a prova de meia maratona. Após realizar a avaliação da CK em 20 atletas os valores de CK se elevaram de uma média de 84,9 para 198,2 U/L do período pré-competitivo para o pós-competitivo respectivamente, encontrando diferença estatisticamente significativa.

Alguns autores citam que o tempo de pico de liberação da CK fica entre 24 e 96 horas após o exercício (ESTON & PETERS, 1999; MOUGIOS, 2007; CHAPMAN *et al*, 2007; TOTSUKA *et al*, 2002).

Entretanto, Machado *et. al.* (2010), pesquisaram o comportamento das concentrações séricas de CK em triatletas de ultradistância. E avaliaram a CK em 10 atletas 48 horas antes, logo após, 5 dias após e 12 dias após uma prova de *Ironman*, considerada uma das provas de fundo mais duras que existe totalizando um percurso de aproximadamente 226-Km entre natação, ciclismo e corrida. A concentração de CK aumentou logo após a competição e se manteve elevada até 5 dias após, e no momento de coleta 12 dias após a CK tinha retornado ao seu valor inicial. Este achado contempla as afirmações de Dop Bär *et al*, (1997) e Serrão, Foerster & Spada (2003), que os níveis séricos de CK podem continuar elevados de 2 a 7 dias após o exercício de resistência extenuante.

Na presente pesquisa após os atletas terem pedalado 130-Km a CK teve aumento significativo em sua concentração plasmática já no momento pós-competição, e teve um aumento ainda maior nos momentos 24 e 48 horas após a competição onde se mostrou ser significativamente maior que o momento pré e que o momento pós, alcançando o pico no momento 48 horas após (1.029,46 U/L). No momento 72 horas após a CK se manteve ainda elevada em comparação com o momento pré, porém, não apresenta diferença significativa com o momento pós-competição o que indica uma tendência de diminuição dos seus valores de

concentração plasmática (tabela 3 e figura 17). A LDH aumentou seus valores de concentração no momento pós-competição e manteve-se elevado nos momentos 24, 48 e 72 horas após a competição. Também apresentando uma diferença estatística do momento 24 para o 72 horas após a competição, sendo o momento 72 horas após a competição detectado como pico de concentração de LDH (423,13 U/L) (tabela 3 e figura 16).

Esta pesquisa apresenta um comportamento após exercício físico extenuante muito parecido com os estudos de Siqueira *et al*, (2009) e Machado *et al*. (2010), que encontraram aumento dos níveis séricos de CK logo após o exercício, e de Ispirlidis *et al*, (2008), que logo após o exercício encontrou aumento significativo tanto de CK quanto de LDH. No estudo de Ispirlidis *et al*, (2008), outra característica que se apresentou semelhante foi o fato dos níveis séricos de CK e LDH terem aumentado no momento logo após exercício e não terem voltado aos níveis iniciais até 72 horas após o exercício, neste estudo os autores encontraram diminuição dos níveis séricos dos bio-marcadores de dano muscular 120 horas após para a CK e 96 horas após para a LDH. O presente estudo apresenta uma limitação no sentido dessa comparação, pois monitorou os bio-marcadores somente até 72 horas após a competição de ciclismo de fundo.

Entretanto, o pico de concentração desses bio-marcadores foi diferente em alguns momentos. No estudo de Ispirlidis *et al*, (2008), a CK apresentou pico no mesmo momento (48 horas após), já a LDH que nesse estudo apresentou o pico em 72 horas após o exercício no estudo de Ispirlidis *et al*, (2008), apresentou no momento 48 horas após. No estudo de Chapman *et al*, (2008), o pico de CK se apresentou no momento 96 horas após o exercício. O que pode explicar essas diferenças entre os momentos de pico de concentração desses bio-marcadores é a diferença de estímulo realizado nos exercícios físicos de cada pesquisa, pois enquanto o exercício físico dessa pesquisa foi uma competição de ciclismo de 130-Km o estudo de Ispirlidis *et al*, (2008) usou uma partida de futebol e o estudo de Chapman *et al*, (2008), usou um protocolo excêntrico.

Os estudos acima citados juntamente com o presente estudo se diferem em alguns resultados no momento do pico de concentração dos bio-marcadores assim como o período que eles se mantêm elevados após o exercício, assim como no estudo de Machado *et al*. (2010), que encontrou níveis elevados de CK até 5 dias após a competição de *Ironman*.

Essas diferenças são explicadas assim pelos autores: que a lesão muscular causada pelo exercício físico é dependente da intensidade e duração de cada prática esportiva, além das características de cada exercício e da experiência e nível de treinamento em que cada indivíduo se encontra (AMAT *et al*, 2007; ANGELINI 2004, SERRÃO, FOERSTER & SPADA 2003; TOTSUKA *et al*, 2002). Além do comportamento da CK pós-exercício estar associada com a individualidade biológica dos atletas, podendo classificá-los como “alto-respondentes” ou “baixo-respondentes” (NEWHAN, JONES & EDWARDS, 1983; TOTSUKA *et al*, 2002; BRANCACCIO, MAFFULLI & LIMONGELLI, 2007).

Em relação aos estudos do comportamento da CK após o exercício físico extenuante vale apenas ressaltar a afirmação de Janssen *et al*, (1989), que a diminuição da concentração plasmática da CK nos períodos pós-exercício, não significa a recuperação completa da capacidade funcional da fibra muscular, representa que apenas que não há mais extravasamento do conteúdo intracelular para o fluido plasmático.

A mioglobina é outra enzima frequentemente encontrada como um dos biomarcadores de dano muscular (LAVENDER & NOSAKA, 2006; NOSAKA *et al*, 2007; NEUBAUER, KÖNIG & WAGNER, 2008; AHMADI, SINCLAIR & DAVIS, 2008), isso porque essa molécula é citoplasmática e não tem a capacidade de atravessar a barreira da membrana sarcoplasmática. Por esse fato, o aumento da concentração sérica dessa molécula é utilizado como indicativo de dano na membrana muscular e outras estruturas teciduais (FOSCHINI, PRESTES & CHARRO, 2007).

Bailey *et al*, (2007), após a realização de um protocolo de corrida intermitente em campo, observaram aumentos significativos nas concentrações de mioglobina logo após o exercício. E observaram o pico da mioglobina no momento 1 hora após o exercício.

Neubauer, König & Wagner (2008), verificaram a resposta das enzimas de dano muscular durante 19 dias após uma competição de *triathlon “ironman”* que consiste em 3,8-km de natação, 180-km de ciclismo e 42,2-km de corrida. Os autores encontraram um pico da concentração de mioglobina de 3.842% ($p < 0,001$) no momento pós-competição em comparação com o momento pré-competição, e os níveis de concentração de mioglobina plasmática mantiveram-se elevados durante os 19 dias após a competição.

Ahmadi, Sinclair & Davis (2008), realizaram um estudo com um protocolo de 40 minutos de caminhada a 6,4 km/h em esteira com inclinação negativa de -25° e verificaram o padrão de resposta da mioglobina antes, 1 hora após e 4 dias após o exercício. Os autores observaram um pico da concentração de mioglobina no momento 1 hora após a atividade. As concentrações da proteína retornaram aos seus valores pré-exercício no terceiro dia após o mesmo.

Na presente pesquisa a mioglobina apresentou um comportamento diferente da CK e da LDH. A mioglobina aumentou seus níveis de concentração plasmática significativamente no momento pós-competição e retornou aos valores iniciais logo no momento 24 horas após, também não havendo diferença com o momento pré nos momentos 48 e 72 horas após a competição. Outra diferença estatística observada no comportamento da mioglobina foi do momento 24 horas após para o momento 72 horas após, onde o momento 72 horas após apresentou valores mais baixo de concentração de mioglobina (tabela 3 e figura 17).

Dop Bär *et al*, (1997), relatam que a mioglobina é o bio-marcador mais específico de lesão muscular, pois se apresenta imediatamente elevada após o exercício e se mantém nas primeiras 24 horas, diferindo do comportamento da CK. Este relato apresenta importante relação com os achados desta pesquisa, pois a mioglobina além de ter se mostrado elevada no momento pós-competição já não apresentou diferença no momento 24 horas após, além de não ter demonstrado comportamento semelhante ao da CK.

Esta pesquisa também apresentou semelhança com o estudo de Neubauer, König & Wagner (2008), ao apresentar o pico da mioglobina no momento pós-competição. Os estudos de Ahmadi, Sinclair & Davis (2008) e Bailey *et al*, (2007), apresentaram resultado de pico da mioglobina similar, sendo o pico 1 hora após o exercício, em um momento de coleta bem próximo ao desta pesquisa. O fato desta pesquisa não ter realizado este momento de coleta (1 hora após) apresenta limitação em comparar se poderia ter apresentado o pico de concentração igual ao desses autores.

Entretanto, esta pesquisa apresentou um comportamento após exercício diferente aos estudos de Ahmadi, Sinclair & Davis (2008) e Neubauer, König & Wagner (2008), que observaram os níveis elevados de mioglobina por 2 dias até retornar os valores iniciais e por 19 dias sem retornar aos valores iniciais, respectivamente assim aos estudos. Nesta pesquisa os valores iniciais de

mioglobina já tinham retornado no momento 24 horas após, esta diferença de comportamento pós-exercício também pode ser relacionada com a diferença entre os exercícios realizados entre as três pesquisas, se diferenciando em volume, intensidade e especificidade da mecânica do movimento a ser realizado.

Após uma competição de ciclismo de fundo de 130-Km, os achados desta pesquisa reforçam as proposições da literatura científica, a qual considera o treinamento intenso e a competição esportiva causadores de elevação nas concentrações séricas dos marcadores bioquímicos indiretos de dano muscular.

Apesar de a CK ser o bio-marcador mais clássico e utilizado entre os pesquisadores, esta pesquisa também deixou clara a importância dos outros bio-marcadores como a LDH e a mioglobina por apresentarem comportamentos diferentes em um mesmo grupo de atletas e mesmo estímulo na intervenção. O fato do comportamento dos bio-marcadores utilizados nessa pesquisa em alguns momentos ter se apresentado diferente de outros estudos citados anteriormente, reforça a proposição que o grau do dano muscular induzido pelo exercício depende do volume, intensidade e especificidade do exercício a ser executado, do nível de treinamento e condicionamento em que o atleta se encontra, além de outras variáveis como: gênero, idade, tipo de fibra muscular e individualidade biológica.

Esta pesquisa traz como importante dado o comportamento desses marcadores bioquímicos indireto de dano muscular especificamente até 72 horas após uma competição de ciclismo de fundo.

5.3 Indicadores de desempenho muscular e Percepção subjetiva de dor muscular

A avaliação do comportamento de indicadores de desempenho muscular pós-exercício tem sido constantemente usado como marcadores de fadiga muscular induzida pelo exercício (DAVID *et al*, 2000; LEPERS *et al*, 2002; ISPIRLIDIS *et al*, 2008), e até mesmo como marcador indireto de dano muscular (CHAPMAN *et al*, 2008; BAILEY *et al*, 2007; SELWOOD, *et al*, 2007).

Lepers *et al*, (2002), realizaram um estudo em 9 atletas profissionais fundistas com intervenção de 5 horas de ciclismo a 55% da potência aeróbia máxima, e realizaram avaliações de desempenho muscular a cada 1 hora de ciclismo e 30

minutos após as 5 horas de ciclismo. As avaliações de desempenho muscular foram à força de CVIM em dinamômetro isocinético em um ângulo fixo de 60°, ao mesmo tempo em que foi realizada a gravação do sinal EMG dos músculos vasto lateral e vasto medial. Os pesquisadores observaram diminuição da força de CVIM logo após 1 hora de ciclismo e essa diminuição dos níveis de força se mantiveram até os 30 minutos após o protocolo de 5 horas de ciclismo. O sinal EMG do músculo VL teve o mesmo comportamento da CVIM, diminuiu uma 1 hora após e permaneceu até 30 minutos após o protocolo de ciclismo sem retornar aos valores iniciais. Já o sinal EMG do músculo VM diminuiu somente no momento de coleta pós-protocolo de ciclismo de 5 horas e se manteve até 30 minutos após.

David *et al*, (2000), realizaram um protocolo de exercício em cicloergômetro com 4 séries de 30 minutos a 80% do VO_2 com mais 1 minuto a 120% do VO_2 ao final de cada série, contendo 1 minuto de intervalo a cada série. Foram realizadas avaliações de força de CVIM em dinamômetro isocinético com angulação fixa em 90° e gravação do sinal EMG dos músculos vasto lateral, vasto media e reto femural. As avaliações de desempenho muscular foram realizadas nos momentos pré-protocolo, 10 minutos após e 6 horas após. A força de CVIM diminuiu significativamente após os 10 minutos de protocolo e continuou menor até as 6 horas após. Os sinais de EMG tiveram respostas diferentes entre os músculos, o sinal de EMG do VL não diminuiu em nenhum momento, o sinal do VM diminuiu somente no momento 10 minutos após e voltou seus valores iniciais no momento após 6 horas, o sinal do RF diminuiu significativamente no momento 10 minutos após e assim permaneceu até o momento 6 horas após.

A presente pesquisa não encontrou diferença estatisticamente significativa de diminuição de força de CVIM nos momentos 24, 48 e 72 horas após a competição em relação com o momento pré (tabela 4 e figura 18). Entretanto, no comportamento das repostas do sinal EMG, algumas diferenças significativas foram encontradas. A EMG do músculo RF teve diminuição de sinal no momento 24 horas após, nos momentos 48 e 72 horas após já não apresentaram diferença com o momento pré. O sinal EMG do VL diminuiu seus valores 24 horas após e assim permaneceu até 48 horas após, no momento 72 horas o sinal retornou aos valores iniciais sendo também maior estatisticamente que os momentos 24 e 48 horas após. O músculo VM teve seu sinal diminuído 24 horas após a competição e assim permaneceu até

as 72 horas após, porém curiosamente o momento 48 horas após não mostrou diferença significativa em nenhum momento (tabela 4 e figura 19). O EMG-Total que representa a soma da média do RMS dos sinais dos três músculos (RF, VL, VM) teve diminuição nos seus valores no momento de coleta 24 horas após sendo observado também como pico de queda de sinal EMG, o sinal então permaneceu menor que o momento pré até as 72 horas após a competição. Porém, o momento 72 horas após se mostrou significativamente maior que o momento 24 horas após, o que pode apontar uma tendência de volta aos valores iniciais (tabela 4 e figura 20).

A maior limitação em comparar os dados desta pesquisa e dos estudos de David *et al*, (2000) e Lepers *et al*, (2002), é que as coletas ocorreram em momentos diferentes. Esses autores observaram a fadiga muscular por meio de CVIM pós-protocolo de ciclismo principalmente de forma aguda, onde os dois estudos tiveram diminuição de força no momento pós-exercício e no caso do estudo de David *et al*, (2000) até 6 horas após o exercício. Nesta pesquisa não foi possível observar a fadiga muscular de forma aguda, pois a primeira avaliação de força de CVIM pós-exercício ocorreu somente 24 horas após, onde já não mostrou diferença significativa de diminuição de força.

Em uma comparação entre as pesquisas de David *et al*, (2000) e Lepers *et al*, (2002), já pode-se observar que o sinal EMG se apresenta com grande variação entre os músculos da mesma coleta e também no comportamento pós coleta entre as pesquisas. O que pode estar relacionado com a diferença do comportamento do sinal EMG entre essas pesquisas, é a fixação do ângulo no dinamômetro no momento de produção de força de CVIM, onde uma pesquisa usou 90° e outra 60° respectivamente. Essa mudança de angulação afeta a disponibilidade do músculo para o ângulo ótimo de produção de força, ocasionando diferenças biomecânicas e consequentemente obtendo sinais diferentes de EMG entre os próprios músculos e o tamanho do sinal. Entretanto, as pesquisas demonstram que a EMG é uma avaliação sensível à fadiga dos indicadores de desempenho muscular pós-exercício.

A presente pesquisa também observou essa sensibilidade da EMG nos momentos de coleta pós-competição em relação ao pré. Onde todos os músculos avaliados apresentaram diminuição de sinal EMG 24 horas após apontando fadiga neuromuscular. O músculo RF retornou seus valores iniciais 48 horas após, o VL 72 horas após, e o VM não retornou seus valores iniciais até 72 horas após. Como no

momento da CVIM os três músculos agem juntos para a produção de força de extensão do joelho, os dados da EMG-Total se mostram muito interessante uma vez que diminuíram 24 horas após e não retornaram até 72 horas, apontando que os ciclistas após terem pedalado 130-Km em competição, até 3 dias após ainda não recuperaram 100% da sua atividade neuromuscular inicial.

Autores como: Abad *et al*, (2010), Chapman *et al*, (2008) e Ispirlidis *et al*, (2008), avaliaram o desempenho da força muscular juntamente com a percepção de dor muscular pós-exercício para observar sua relação. A dor muscular de início tardio (DMIT) é constantemente descrita como marcador indireto de dano muscular induzido pelo exercício (CLOSE *et al*, 2005; NOSAKA *et al*, 2002; SELLWOOD *et al*, 2007, HOWATSON, GOODALL & VAN SOMEREN, 2009, INGRAN *et al*, 2008). A DMIT é uma sensação de dor que pode ser muita intensa, associada e classificada como lesão muscular por estiramento, a região afetada fica mais sensível e pode ser sentida por apalpação ou execução de movimentos (CLOSE *et al*, 2005).

Cheung, Hume & Maxwell (2003), citam que a DMIT inicia dentro das primeiras 24 horas, tendo seu pico entre 48 e 72 horas pós-exercício e eventualmente desaparece nos 5 a 7 dias subsequentes.

Abad *et al*, (2010), em seu estudo usaram um protocolo para indução de dano muscular com um exercício de flexão de braço em um banco Scott, o protocolo foi realizado por 5 séries de 6 repetições com carga de 110% de 1-RM, a fase concêntrica teve ajuda do pesquisador e a fase excêntrica foi realizada de forma passiva. Foi realizada avaliação do desempenho da força muscular através de 1-RM no próprio banco Scott e percepção subjetiva de dor muscular em 6 momentos diferentes: pré, pós e 24, 48, 72 e 96 horas após o protocolo. Os pesquisadores não encontraram diminuição dos níveis de força muscular em nenhum dos momentos de coleta pós-protocolo. Enquanto a dor muscular teve diferença significativa de aumento 24 horas após e se manteve elevada até 72 horas após, no momento 96 horas após a dor retornou aos níveis iniciais, e o pico de dor muscular tardia ocorreu no momento 48 horas após.

No estudo de Chapman *et al*, (2008), já citado anteriormente, após realizar o protocolo excêntrico para indução de dano muscular realizou-se o teste de força de CVIM e percepção subjetiva de dor até 96 horas após o protocolo. A força de CVIM

diminui após o protocolo e não recuperou até 96 horas após, apontando o pico de queda de força no momento pós-protocolo. Os níveis de dor aumentaram significativamente 24 horas após e mantiveram-se elevados até 96 horas após, apresentando pico em 48 horas após.

Ispirlidis *et al*, (2008), já citados anteriormente, após o jogo de futebol realizaram um teste de força de 1-RM no exercício de agachamento e avaliação da percepção subjetiva de dor muscular. O comportamento da resposta de força máxima diminuiu significativamente 24 horas após e permaneceu menor até 72 horas após o jogo, no momento 96 horas após a força voltou aos seus valores iniciais, apresentando pico de fadiga após 72 horas do jogo de futebol. A percepção da dor muscular aumentou em 24 horas após teve pico em 48 horas após, retornado aos valores iniciais em 72 horas após.

A presente pesquisa avaliou a percepção subjetiva de dor muscular através de duas escalas diferentes: a escala visual analógica (EVA) e a escala do tipo Likert adaptada de Vickers (2001). Na escala de EVA os níveis de dor muscular tiveram pico logo no momento pós-competição, e apresentaram um comportamento decrescente nos momentos após, onde o momento 24 horas após foi significativamente menor que o pós, o 48 horas após foi menor que o 24 horas, e o 72 horas após foi menor que o 48 horas. Entretanto, os momentos 48 e 72 horas após já não apresentaram diferença estatística com o pré. Como a percepção da dor muscular pós-competição está relacionada à acidose metabólica gerada pelo exercício extenuante, é no momento 24 horas após que foi observado a DMIT pela escala de EVA (tabela 5 e figura 21).

Na escala do tipo Likert adaptada de Vickers (2001), os níveis subjetivos de dor muscular tiveram comportamentos semelhantes, o pico de dor foi observado no momento pós-competição, 24 horas após os níveis foram diferentemente menor que no pós, no momento 48 horas após foi menor que no 24 horas após, e assim se mantendo até o momento 72 horas após. Os momentos 24 e 48 horas não foram diferentes do momento pré, e o momento 72 horas após foi significativamente menor que o momento pré, isso mostra que pela escala do tipo Likert os atletas não apresentaram DMIT (tabela 5 e figura 21). A explicação pelo fato do momento 72 horas pós ser menor que no momento pré, pode se dar pelo motivo de que os ciclistas foram orientados a ficar durante 48 horas em repouso para o início das

avaliações que foi o momento pré, e no momento 72 horas após eles já se encontravam com um intervalo de 72 horas em repouso, tempo 24 horas maior de repouso em relação ao início das coletas. E os treinamentos individuais realizados até 48 horas antes ao início das coletas pode ter gerado alguma DMIT ao momento pré.

Esta pesquisa apresentou semelhança com o estudo de Abad *et al*, (2010), que não encontrou diminuição de força muscular ao mesmo momento em que houve aumento da dor muscular. Já os estudos de Chapman *et al*, (2008) e Ispirlidis *et al*, (2008), observaram queda de força muscular no mesmo momento em que a sensação dor aumentou, porém o pico de fadiga e o pico da dor muscular não acontecem nos mesmos momentos em cada pesquisa, e os momento de retorno aos valores iniciais também são diferentes dentro de cada pesquisa e entre as pesquisas.

Este estudo apresentou grande semelhança com os momentos de coleta dos estudos de Abad *et al*, (2010), Chapman *et al*, (2008) e Ispirlidis *et al*, (2008), porém, as formas de avaliação da força nem sempre foram as mesmas, sendo: 1-RM em banco Scott, CVIM em dinamômetro, e 1-RM no agachamento respectivamente. Nem mesmo o estímulo, tendo cada pesquisa um exercício diferente e até mesmo o público estudado. Duas das pesquisas usaram protocolos excêntricos e uma usou a partida de futebol, nesta pesquisa o estímulo usado foi o exercício de resistência, isso mostra que a fadiga muscular e a dor muscular aguda e DMIT tem respostas de comportamento diferentes de acordo com o volume, intensidade e especificidade do exercício executado, seja com predominância excêntrica, intermitente ou de resistência.

Podemos observar que a percepção de dor muscular e a DMIT tiveram respostas de comportamento diferente da força muscular. Nosaka *et al*, (2002), sugeriram que a DMIT é causada por dano no tecido conectivo presente na estrutura muscular (endomísio, epimísio e perimísio) e não na fibra muscular. Dessa maneira, parece que a dor não está diretamente relacionada com o dano muscular. Chapman *et al*, (2008), citam também, que a CVIM não parece ser um bom marcador de dano muscular pós-exercício, pois existe uma grande variabilidade entre os indivíduos na produção de força muscular e o seu ângulo de maior força. Como os danos

musculares também podem variar ao longo do comprimento muscular em determinada atividade física entre os atletas.

5.4 Variabilidade da frequência cardíaca (VFC)

Para um aumento crônico da *performance* é essencial que seja observada uma relação ótima entre estímulo e recuperação. Este princípio é chamado no Treinamento Desportivo de Ciclo de Supercompensação (BOMPA, 2002). Caso os períodos de recuperação não sejam respeitados o atleta poderá desenvolver sintomas de *overtraining*, com consequente queda de desempenho (HEDELIN *et al*, 2000).

A análise da recuperação dos índices da VFC está associada com um melhor desempenho em atletas. Alguns autores sugerem que a VFC incluem importantes informações sobre o processo de recuperação fisiológica depois do estímulo do exercício físico e pode servir como apropriado indicador de condição fisiológica para o treinamento (PICHOT *et al*, 2000; IELLAMO *et al*, 2002; GARET *et al*, 2004).

A VFC é uma área emergente com potencial no monitoramento do impacto do exercício físico sobre a capacidade de adaptação dos atletas, enquanto marcador da influência do sistema nervoso autônomo (ACHTEN & JEUKENDRUP, 2003; AUBERT, SEPS & BECKERS, 2003). A VFC reflete o controle cardiovascular no exercício físico pelos sistemas nervoso simpático e parassimpático, a qual tem sido utilizada para avaliar as modificações de funções autônomas devido ao exercício agudo ou treino (MOUROT *et al*, 2004). Podendo ser fortemente afetada pela exposição crônica ao esforço físico pesado. O controle do volume e da intensidade são necessários para delinear o grau dessas alterações (EARNEST *et al*, 2004).

Os índices da VFC de acordo com o domínio de tempo: RMSSD e NN50 e da plotagem de poincaré: SD1; representam a ativação do Sistema Nervoso Parassimpático (SNP) (AUBERT, SEPS & BECKERS, 2003). O índice HF (high frequency), também representa a atuação do SNP, já o índice LF (low frequency) apresenta a atuação tanto do sistema nervoso simpático (SNS) quanto do SNP, com maior predomínio do SNS (ACHTEN & JEUKENDRUP, 2003). A relação LF/HF reflete as alterações absolutas e relativas entre os componentes simpático e parassimpático do sistema nervoso autônomo (SNA) caracterizando o balanço

simpato-vagal sobre o coração (NOVAIS *et al*, 2004), sendo também um marcador com predominância do SNS.

Heffernan *et al*, (2006), compararam os efeitos do treinamento de *endurance* (30 minutos a 65% do $VO_{2máx}$) e treinamento resistido (3 séries de 10 repetições) na VFC pré-exercício e 30 minutos após cada exercício físico. Os autores encontraram alterações similares com ambas as intervenções: redução significativa do HF e aumento do LF e da relação LF/HF nos momentos 30 minutos após em comparação com o pré, sugerindo um estado de predominância simpática pós-exercício.

Bernardi *et al*, (1997), realizaram um estudo com 17 corredores em uma prova de 46-Km no deserto por trilhas rochosas a uma altitude média de 2500 metros acima do nível do mar (*Sandia Deserto Run Research Crossing*) sem estação de ajuda. Foi avaliado a VFC 24 horas antes, 30 minutos após e 24 e 48 horas após. Os pesquisadores observaram no momento 30 minutos após a prova um aumento significativo do SNS e uma diminuição do SNP, no momento 24 horas após os valores do SNS e SNP voltaram aos valores iniciais e assim se mantiveram até 48 horas após a prova de corrida no deserto.

Kylosov *et al*, (2009), observaram em seu estudo que durante o exercício de maior volume, houve um aumento significativo entre os índices LF e na proporção LF/HF, e diminuição de HF, indicando uma predominância do SNS sobre a atividade do SNP na regulação autonômica no coração dos atletas e assim diminuindo o tônus vagal. E no período de recuperação, houve aumento significativo dos índices de HF. Esses resultados demonstram que, durante o período de recuperação, há uma maior ativação do tônus vagal, ou seja, da atividade do SNP.

Bricout, DeChenaud & Favre-Juvin (2010), em seu estudo com jogadores de futebol, durante 5 meses, onde realizavam análises da VFC, pré e pós o treinamento ou jogo de futebol. Eles observaram que, quando se tinha um treinamento intenso durante a semana os índices NN50 e HF tinham uma queda significativa comparada com os valores iniciais, e um aumento dos índices LF. Também indicando um aumento da atividade do SNS com aumento da intensidade e volume de treinamento, e diminuição do tônus vagal (SNP).

Pichot *et al*, (2000), observaram ao analisar a VFC em corredores de média distância com aumento da carga de treinamento, que houve um aumento da

resposta do SNS, com aumento dos índices LF e razão LF/HF. Já no período de recuperação, a ativação do tônus vagal foi maior (SNP), com aumento dos índices de HF e RMSSD.

Na presente pesquisa os índices RMSSD, NN50 e SD1 da VFC sendo todos considerados como marcadores do SNP, tiveram comportamentos semelhantes após a competição de ciclismo de 130-Km. O índice RMSSD teve diminuição significativa pós-competição, no momento 24 horas após os valores retornaram já não apresentando diferença com o pré, nos momentos 48 e 72 horas após além de não mostrarem diferença significativa com o pré se mostraram ser mais elevados do que o momento pós (tabela 6 e figura 22). O índice NN50 apresentou pico de queda no momento pós, 24 horas após os níveis de NN50 se encontravam mais elevados que o momento pós e menores que o momento pré, e nos momentos 48 e 72 horas após os valores retornaram ao ponto inicial e se mostraram maiores que o momento pré e 24 horas após (tabela 6 e figura 22). O SD1 extraído através da plotagem de poincaré respondeu com queda de valores no momento pós-competição, nos momentos 24, 48 e 72 horas após a competição o SD1 retornou aos seus valores iniciais (tabela 6 e figura 23).

A presente pesquisa também avaliou os índices da VFC de acordo com o domínio da frequência através da análise spectral da Transformação Rápida de Fourier (FFT): High Frequency (HF), Low Frequency (LF), e razão LF/HF. O índice LF apontado como um marcador predominantemente simpático teve pico de elevação no momento pós-competição, 24 e 48 horas após a competição o LF não apresentou diferença com o momento pré, e 72 horas após o LF se apresentou sendo estatisticamente maior do que o pré e menor que o pós. O índice HF que é outro marcador parassimpático, teve um comportamento pós-competição inversamente proporcional ao LF, apontando seu pico de queda no momento pós, nas 24 e 48 horas após não foram diferentes que o pré, e o momento 72 horas após foi menor do que o pré e maior que o pós. O índice LF/HF que indica o balanço simpato-vagal e é usado como outro marcador do SNS, teve aumento no momento pós-competição (pico), os momentos 24 e 72 horas foram menores que o momento pós-competição e maiores que o momento pré, o momento 48 horas após foi menor que o pós, porém não apresentou diferença com o pré (tabela 6 e figura 24).

Esta pesquisa ao analisar o comportamento dos índices da variabilidade pós-competição apresentou respostas iguais aos autores acima citados. Pois no estudo de Heffernan *et al*, (2006), que teve redução significativa do HF e elevação do LF e LF/HF pós-exercício de resistência e de força, foi o mesmo que os dados apresentados nesta pesquisa. Bernardi *et al*, (1997), ao encontrar diminuição do SNP e aumento do SNS após a corrida do deserto contempla os resultados dessa pesquisa onde apresentou diminuição de: RMSSD, NN50, SD1 e HF para o SNP pós-competição, e aumento de LF e LF/HF para SNS pós-competição. Os mesmos autores então concluíram que 24 horas após a corrida os índices de VFC retornaram aos seus valores iniciais, o mesmo aconteceu nesta pesquisa com os índices: RMSSD, SD1 e HF no SNP e LF para SNS. Os índices LF, HF e LF/HF apresentados nesta pesquisa também se comportaram igual ao da pesquisa de Kylosov *et al*, (2009), tanto pós-exercício quanto na recuperação. Bricout, DeChenaud & Favre-Juvin (2010), pesquisando jogadores de futebol, indicaram um aumento da atividade do SNS com aumento da intensidade e volume de treinamento, e diminuição do tônus vagal (SNP), ao observar NN50, HF e LF. Nesta pesquisa os mesmos índices apresentaram respostas iguais pós-competição, afirmando as indicações desses autores. E esta pesquisa também teve a mesma resposta dos índices da VFC que a pesquisa de Pichot *et al*, (2000), que após avaliar corredores de média distância aumentaram os valores de LF e LF/HF e no período de recuperação encontraram uma atividade dos índices HF e RMSSD.

Os dados da VFC em atletas de ciclismo pós-competição de 130-Km se mostraram importantes para a compreensão do comportamento do sistema nervoso autônomo pós-competição. A competição de ciclismo gerou aumento do SNS logo após a competição e retornou aos valores iniciais em 24 horas, o SNP apresentou uma queda no momento pós-competição e retornou após as 24 horas de recuperação. O balanço simpato-vagal do coração se mostrou influenciado pela prova de ciclismo até 72 horas após o exercício.

6 CONCLUSÕES

De acordo com os resultados apresentados na presente pesquisa, pode-se realizar as seguintes conclusões acerca desta investigação:

- Todos os marcadores bioquímicos indiretos de dano muscular tiveram alterações em sua concentração plasmática após a competição de ciclismo: A CK e a LDH aumentaram no momento pós-competição e não retornaram até 72 horas após a competição, a Mioglobina apresentou aumento somente no momento pós-competição.
- Nos indicadores de desempenho muscular: a força de CVIM não apresentou diferença estatística em nenhum dos momentos de coleta pós-competição; já a EMG apresentou queda de sinal na análise de todos os músculos inclusive na EMG-Total, a EMG-RF retornou 48 horas após, a EMG-VL retornou no momento 72 horas após, a EMG-VM e a EMG-Total não retornaram até 72 horas após a competição.
- As duas escalas subjetivas de dor muscular se mostraram sensíveis após a competição de ciclismo: a escala de EVA apresentou aumento e pico de dor no momento pós-competição e DMIT no momento 24 horas após a competição; a escala do tipo Likert teve aumento e pico de dor no momento pós-competição, porém não apresentou DMIT nos momentos de coleta após a competição.
- Os índices da VFC se mostraram todos responsivos à competição de ciclismo de fundo e tiveram variações muito semelhantes entre si: os marcadores do SNP (RMSSD, SD1, HF) tiveram diminuição de valores no momento pós-competição e retornaram seus valores iniciais no momento 24 horas após, o marcador NN50 também teve pico de queda no momento pós-competição e recuperou no momento 48 a após a competição. Entre os marcadores de SNS, o LF apresentou pico de aumento pós-competição recuperou os valores iniciais 24 após e no momento 72 horas após teve outro aumento em relação ao pré-competição. O índice LF/HF também apresentou pico de elevação no

momento pós-competição, teve seus valores diminuídos nos momentos 24, 48 e 72 horas após, porém no momento 72 horas após os valores ainda não tinham retornado aos iniciais, o que ainda demonstrava efeito da competição de ciclismo de 130-Km sobre o SNS.

- A carga de trabalho produzida durante a competição de 130-Km nesta pesquisa teve média de $1.772,52 \pm 406,47$ unidades de *Trimp*. Valor próximo as médias semanais de 2.000 unidades de *Trimp* encontrada nas 3 competições mais clássicas de ciclismo do mundo (*Tour de France*, *Vuelta a España*, *Giro d'Italia*), segundo Foster *et al*, (2005).

Os achados desta pesquisa mostram que uma competição de ciclismo de fundo (130-Km) exerce importante efeito nos marcadores bioquímicos indiretos de dano muscular, indicadores de desempenho muscular, percepção subjetiva de dor muscular e na variabilidade da frequência cardíaca, e reforçam as proposições da literatura científica sobre a necessidade do período de recuperação suficiente para os atletas de ciclismo de fundo. Fornecendo evidências do comportamento de algumas repostas bioquímicas, fisiológicas e de desempenho após uma competição extenuante. Este documento aponta a importância do monitoramento desses marcadores pelos profissionais da área para uma melhor programação e planejamento dos treinamentos e competições desses atletas, de forma cuidadosa aos sinais de esforço excessivo a não levar o indivíduo à condição de *overtraining*.

7 REFERÊNCIAS

1. ABBISS CR, LAURSEN PB. Models to explain fatigue during prolonged endurance cycling. **Sport Med**; 35(10): 865–898, 2005.
2. ACHARYA UR, JOSEPH KP, KANNATHAL N, LIM CM, SURI JS. Heart Rate variability: a review. **Med Bio Eng Comput**; 44(12): 1003-1051, 2006.
3. ACHTEN J, JEUKENDRUP A. Heart Rate Monitoring. **Sports Medicine**; 33(7): 517-538, 2003.
4. AHMADI S, SINCLAIR PJ, DAVIS GM. Muscle oxygenation after downhill walking- induced muscle damage. **Clin Physiol Funct Imaging**; 28: 55–63, 2008.
5. ALONSO DO, FORJAZ CLM, REZENDE LO, BRAGA AMFW, BARRETO ACP, NEGRÃO CE, RONDON MUPB. Comportamento da frequência cardíaca e da sua variabilidade durante as diferentes fases do exercício físico progressivo máximo. **Arq Bras Cardiol**; 71(6): 787-792, 1998.
6. AMAT AM, CORRALES JAM, SERRANO FR, *et al.* Role of α -actin in muscle damage of injured athletes in comparison with traditional markers. **Br J Sports Med**; 41: 442–446, 2007.
7. ANGELINI C. Limb-girdle muscular dystrophies: heterogeneity of clinical phenotypes and pathogenetic mechanisms. **Acta Myol**; 23: 130-136, 2004.
8. ASCENSÃO A, MAGALHÃES J, OLIVEIRA J, DUARTE J, SOARES J. Fisiologia da fadiga muscular. Delimitação conceptual, modelos de estudo e mecanismos de fadiga de origem central e periférica. **Revista Portuguesa de Ciências do Desporto**; 3(1): 108–123, 2003.
9. ATLAOUI D, PICHOT V, LACOSTE L, BARALE F, LACOUR JR, CHATARD JC. Heart Rate variability, training variation and performance in elite swimmers. **Int J Sports Med**; 28: 394-400, 2007.
10. AUBERT AE, SEPS B, BECKERS F. Heart rate variability in athletes. **Sports Med**; 33(12): 889-913, 2003.
11. BAILEY DM, ERITH SJ, GRIFFIN PJ, DOWSON A, BREWER DS, GANT N, WILLIAMS C. Influence of cold-water immersion on indices of muscle damage following prolonged intermittent shuttle running. **Journal of Sports Sciences**; 25(11): 1163–1170, 2007.
12. BALIKIAN JrP, DENADAI BS. Aplicações do limiar anaeróbio determinado em teste de campo para o ciclismo: comparação com valores obtidos em laboratório. **Motriz**; 2(1), 1996.

13. BASSIT RA, CURI R, COSTA ROSA LFBP. Creatine supplementation reduces plasma levels of pro-inflammatory cytokines and PGE2 after a half-ironman competition. **Amino Acids**; 35(2): 425-431, 2008.
14. BENTLEY D, SMITH PA, DAVIE AJ, ZHOU S. Muscle activation of the knee extensors following high intensity endurance exercise in cyclists. **Eur J Appl Physiol**; (81): 297-302, 2000.
15. BERNARDI L, PASSINO C, ROBERGS R, APPENZELLER O. Acute and persistent effects of a 46-kilometre wilderness trail run at altitude: cardiovascular autonomic modulation and baroreflexes. **Cardiovascular Research**; 34: 273-280, 1997.
16. BIGLAND-RITCHIE B, JONES DA, HOSKING GP, EDWARDS RH. Central and peripheral fatigue in sustained maximum voluntary contraction of human quadriceps muscle. **Clin Sci Mol Med**; 54(6): 609-614, 1978.
17. BILCHICK KN, BERGER RD. Heart Rate Variability. **J Cardiovas Electrophysiol**; 17(6) Jun, 2006.
18. BOMPA TO. **Periodização: Teoria e metodologia do treinamento**. 4 ed. São Paulo: Phorte, 2002.
19. BORRESEN J, LAMBERT ML. Autonomic Control of heart rate during and after exercise. **Sports Med**, 38(9): 633-646, 2008
20. BRANCACCIO P, MAFFULLI N, LIMONGELLI FM. Creatine kinase monitoring in sport medicine. **British Medical Bulletin**; 81(82): 209-230, 2007.
21. BRASSINNE E, MOURAUX D, LAMBERT G, DUCHATEAU J. Effect of a short-time eccentric training on the eccentric performance of the quadriceps. **Isokinetics and Exercise Science**; 10: 23-24, 2002.
22. BRICOUT VA, GUINOT M, DUCLOS M, KOULMANN N, SERRURIER B, BRUN JF, *et al*. Position statement: contribution of the biologic analyses in the diagnosis of overtraining syndrome. **Science and Sports**; 21(6): 319-350, 2006.
23. BRICOUT VA, DECHENAUD S, JUVIN AF. Analysis of heart rate variability in young soccer players: the effects of sport activity. **Autonomic Neuroscience**; 154(1): 112-116, 2010.
24. BRUNETTO AF, SILVA BM, ROSEGUINI BT, HIRAI DM, GUEDES DP. Limiar Ventilatório e variabilidade da frequência cardíaca em adolescentes. **Rev Bras Med Esporte**; 11(1): 34-45, 2005.
25. BUCHHEIT M, CHIVOT A, PAROUTY J, MERCIER D, AL HADDAD H, LAURSEN PB, AHMAIDI S. Monitoring endurance running performance using cardiac parasympathetic function. **Eur J Appl Physiol**; 108: 1153-1167, 2010.

26. CANNON JG, ORENCOLE SF, FIELDING RA, et al: Acute phase response in exercise: Interaction of age and vitamin E on neutrophils and muscle enzyme release. **American Journal of Physiology**; 259: 1214–1219, 1990.
27. CAPOSTAGNO B, LAMBERTS RP, LAMBERTS MI. Relationships between submaximal performance parameters over time when endurance cycling performance improves: implications for interpretation of the Lamberts and Lambert submaximal cycle test. **Br J Sports Med**; 48(18): 1136-1146, 2010.
28. CARNEIRO AL, LOPES T, MOREIRA AL. **Mecanismos de adaptação do exercício físico**. Faculdade de Medicina da Universidade do Porto: Texto de Apoio, 2002.
29. CATAI AM, *et al*. Effects of anaerobis exercise training on heart rate variability during wakefulness and sleep and cardiorespiratory responses of young and middle-aged healthy men. **Braz J Med Re**; 35(6): 741-752, 2002.
30. CHAPMAN D, NEWTON M, SACCO P, NOSAKA K. Greater Muscle Damage Induced by Fast Versus Slow Velocity Eccentric Exercise **International Journal of Sports Medicine**; 27: 591–598, 2006.
31. CHAPMAN DW, NEWTON MJ, ZAINUDDIN Z, SACCO P, NOSAKA K. Work and peak torque during eccentric exercise do not predict changes in markers of muscle damage. **Br J Sports Med**; 42 :585–591, 2008.
32. CHEUNG K, HUME PA, MAXWELL L. Delayed Onset Muscle Soreness Treatment Strategies and Performance Factors. **Sports Medicine**; 33(2): 145-164, 2003.
33. CHEVION, *et al*. Plasma antioxidant status and cell injury after severe physical exercise. **Proceedings of the National Academy of Sciences**; 100(9): 5119-5123, 2003.
34. CLARKSON PM, HUBAL MJ. Exercise-induce Muscle Damage in Humans. **American Journal of Physical Rehabilitaiton**; 8: 52-69, 2002.
35. CLARKSON PM, KEARNS AK, ROUZIER P, *et al*. Serum creatine kinase levels and renal function measures in exertional muscle damage. **Medicine and Science in Sports and Exercise**; 38: 623–627, 2006.
36. CLARKSON PM, NEWHAM DJ. Associations between muscle soreness, damage, and fatigue. **Adv Exp Med Biol**; 69: 384-457, 1995.
37. CLARSEN B, KROSSHAUG T, BAHR R. Overuse Injuries in Professional Road Cyclists. **Am J Sports Med**; 38: 2494-5101, 2010.
38. CLOSE GL, KAYANI A, VASILAKI A, McARDLE A. Skeletal muscle damage with exercise and aging. **Sport Medicine (Auckland)**; 35(5): 413-427, 2005.

39. COYLE EF, COGGAN AR, HOPPER MK, WALTERS TJ. Determinants of endurance in weel-trained cyclists. **J Appl Physiol**; 64(6): 2622–2630, 1988.
40. DAVINI R. *et al.* Frequência Cardíaca de repouso e modulação parassimpática cardíaca em atletas idosos e idosos fisicamente ativos. **Rev.Cien. Medica**; 13 (4): 307-315, 2004.
41. DE LUCA CJ. Use of the surface electromyography in biomechanics. **Journal of Applied Biomechanics**; 13: 135-163, 1997.
42. DENADAI BS, FIGUEIRA TR, FAVARO ORP, GONÇALVES M. Effect of the aerobic capacity on the validity of the anaerobic threshold for determination of the maximal lactate steady state in cycling. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**; 37(10), 2004.
43. DIFENTHAELER F, CANDOTTI CT, RIBEIRO J, OLIVEIRA ÁR. Comparação de respostas fisiológicas absolutas e relativas entre ciclistas e triatletas. **Rev Bras Med Esporte**; 13(3): 205-208, 2007.
44. DIFENTHAELER F, VAZ MA. Aspectos Relacionados à Fadiga Durante o Ciclismo: Uma Abordagem Biomecânica. **Rev Bras Med Esporte**; 14(5): 472-477, 2008.
45. DIFENTHAELER F. **Atividade eletromiografica e força muscular de membros inferiores durante o ciclismo até a exaustão em atletas competitivos**. Porto Alegre 2009. 92p. Tese (Ciências do Movimento humano). Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
46. DIMITROVA NA, DIMITROVA GV. Interpretation of EMG changes with fatigue: facts, pitfalls, and fallacies. **J Electromyogr Kinesiol**; 13(1): 13–16, 2003.
47. DOP BÄR P, REIJNEVELD J, WOKKE J, *et al.* Muscle damage induced by exercise: nature, prevention and repair. In: Salmons S, editor. Muscle Damage. **Oxford: Oxford University Press**; 1-27, 1997.
48. DUC S, BETIC AC, GRAPPE F. EMG activity does not changes during a time trial in competitive cyclists. **Int J Sports Med**; 26(2): 145–150, 2005.
49. EARNEST CP, JURCA R, CHURCH TS, CHICHARRO JL, HOYOS J, LUCIA A. Relation between physical exertion and heart rate variability characteristics in professional cyclists during the Tour of Spain. **Br J Sports Med**; 38: 568–575, 2004.
50. ENOKA RM. **Bases neuromecânicas da cinésiologia**. São Paulo: manole, 2000.
51. ESTON R, PETERS, D. Effects of cold water immersion on the symptoms of exercise-induced muscle damage. **Journal of Sports Sciences**; 17: 231-38, 1999.

52. FOCHINI D, PRESTES D, CHARRO MA. Relação entre exercício físico, dano muscular e dor muscular de início tardio. **Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano**; 9(1): 101-106, 2007.
53. FONSECA ST, SILVA PLP, OCARINO JM, URSINE PGS. Análise de um método eletromiográfico para quantificação de co-contracção muscular. **Rev. Bras. Ciên. e Mov. Brasília**; 9(3): 23-30, 2001.
54. FOSS ML, KETEVIAN SJ. **Fox: Bases fisiológicas do exercício e do esporte**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 6 ed., 2000.
55. FOSTER C, HOYOS J, EARNEST C, LUCIA A. Regulation of Energy Expenditure during Prolonged Athletic Competition. **Med. Sci. Sports Exerc**; 37(4): 670–675, 2005.
56. FOSTER CJA. *et al.* A new approach to monitoring exercise training. **J. Strength Cond. Res**; 15: 109-115, 2001.
57. FRIDEN J, LIEBER RL. Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury. **Med Sci Sports Exercise**; 24 (5), 1992.
58. GARCIA MAC, MAGALHÃES J, IMBIRIBA LA. Comportamento temporal da velocidade de condução de potenciais de ação de unidades motoras sob condições de fadiga muscular. **Rev Bras Med Esporte**; 10(4): 299–303, 2004.
59. GARET M, TOURNAIRE N, ROCHE F, LAURENT R, LACOUR JR, BARTHELEMY JC. Individual interdependence between nocturnal ANS activity and performance in swimmers. **Med Sci in Sports Exer**; 36(12): 2112-2118, 2004.
60. GIBSON ASC, SCHABORT EJ, NOAKES TD. Reduced neuromuscular activity and force generation during prolonged cycling. **Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol**; 28: 187–196, 2001.
61. GOMES ARS. **O Efeito do Alongamento na Morfologia das Fibras Musculares e na Expressão Gênica da MYO-D, Miostatina e Atrogina em ratos**. 165 f. Tese (Doutorado)- Universidade Federal de São Carlos, São Carlos, 2005.
62. GOODAL S, HOWATSON C. The effects of multiple cold water immersions on indices of muscle damage. **Journal of Sports Science and Medicine**; 7: 235-241, 2008.
63. GORDON CC, CHUMLEA WC, ROCHE AF. Stature, recumbent length, and weight. In: T. G. Lohman, A. F. Roche e R. Martorell (Ed.). **Anthropometric standardization reference manual**. Champaign: Human Kinetics, 1988
64. GRANJA FILHO PCN, POMPEU FAMS, SILVA APRS. A acurácia da determinação do VO_{2max} e do limiar anaeróbio. **Rev Bras Med Esporte**; 11(13): Mai/Jun, 2005.

65. GREGO NA, MANFFRA EF. Influencia do Volume de Alongamento Estático dos Músculos Isquiotibiais nas Variáveis Isocinéticas. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**; 15(2): 104–109, 2009.
66. GULICK DT, KIMURA IF. Delayed onset muscle soreness: what is it and how do we treat it? **Journal of Sports Rehabilitation**; 5: 234-43, 1996.
67. GUYTON AC, HALL JE. **Tratado de fisiologia médica**. 10 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.
68. HALSON SL, BRIDGE MW, MEEUSEN R, BUSSCHAERT B, *et al*. Time course of performance changes and fatigue markers during intensified training in trained cyclists. **J Appl Physiol**; 93: 947–956, 2002.
69. HARRISON GH, BUSKIRK ER, CARTER JEL, JOHNSTON FE, LOHMAN TG, POLLOCK ML, ROCHE AF, WILMORE J. Skinfold thicknesses and measurement technique. In: T. G. Lohman, A. F. Roche e R. Martorell (Ed.). **Anthropometric standardization reference manual**. Champaign: Human Kinetics, 1988.
70. HARTMANN U, MESTER J. Training and overtraining markers in selected sport events. **Med Sci Sports Exerc**; 32(1): 209–215, 2000.
71. HAUNTALA AJ, MAKIKALLIO TH, KIVINIEMI A, LAUKKANEN RT, NISSILA S, HUIKURI HV, TULPPO MP. Heart rate dynamics after controlled training followed by a home-based exercise program. **Eur J Appl Physiol**; 96(5): 535-542, 2004.
72. HAUTIER CA, ARSAC LM, DEGHDEGH K, SOUQUET J, BELLI A, LACOUR JR. Influence of fatigue on EMG/force ratio and cocontraction in cycling. **Med Sci Sport Exercise**; 32(4): 839–843, 2000.
73. HEDELIN R, WIKLUND U, BJERLE U, HENRIKSSON-LARSEN K. Cardiac autonomic imbalance in an overtrained athlete. **Med. Sci. Sports Exerc**; 32(9): 1531-1533, 2000.
74. HEDELIN R, BJERLE P, LARSEN–HENRIKSSON K., Heart Rate Variability in athletes: relationship with central and peripheral performance. **Med Scie Spor Exercise**; 33(8): 1394–1398, 2001.
75. HEFFERNAN KS, KELLY EE, COLLIER SR, FERNHALL B. Cardiac autonomic modulation during recovery from acute endurance versus resistance exercise. **Eur J Card Preven and Rehab**; 13(1): 80-86, 2006.
76. HERMENS HJ, FREKIS B, MERLETTI R, *et al*. **SENIAM – European Recommendations for Surface Electromyography**. 1999.
77. HESPANHOL JE, DA SILVA NETO LG, DE ARRUDA M. Confiabilidade do teste de salto vertical com 4 séries de 15 segundos. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**; 12(2): Mar/Abr, 2006.

78. HEW-BUTLER T, DUGAS JP, NOAKES TD, VERBALIS JG. Changes in plasma arginine vasopressin concentrations in cyclists participating in a 109-km cycle race. **Br J Sports Med**; 44: 594–597, 2010.
79. HOWATSON G, VAN SOMEREN K. The Prevention and treatment of Exercise – Induced Muscle Damage. **Sports Medicine**; 8(6): 483-503, 2008.
80. HOUSTON MF. **Bioquímica básica da ciência do exercício**. 1º Ed, São Paulo, Roca: 2001.
81. HUG F, GRÉLOT L, LE FUR Y, COZZONE PJ, BENDAHAN D. Recovery kinetics throughout successive bouts of various exercises in elite cyclists. **Med Sci Sports Exerc**; 38(12): 2151–2158, 2006.
82. HUNTER AM, CLAIR GIBSON ST, LAMBERT MI, NOBBS L, NOAKES TD, Effects of supramaximal exercise on the electromyographic signal. **Br J Sports Med**; 37(4): 296–299, 2003.
83. IELLAMO F, LEGRAMANTE JM, PIGOZZI F, SPATARO A, NORBIATO G, LUCINI D, *et al.* Conversion from vagal to sympathetic predominance with strenuous training in high-performance world class athletes. **Circulation**; 105(23): 2719-2724, 2002.
84. ISPIRLIDIS I, *et al.* Time-course of changes in inflammatory and performance responses following a soccer game. **Clinical Journal of Sports Medicine**; 18 (5): 423-431, 2008.
85. JACKSON AS, POLLOCK ML. Generalized equations for predicting body density of men. **Br J Nutr**; 40(3): 497-504, 1978.
86. JANSSEN GM, KUIPERS H, WILLEMS GM, DOES RJ, *et al.* Plasma activity of muscle enzymes: quantification of skeletal muscle damage and relationship with metabolic variables. **International Journal of Sport Medicine**; 10(3): 160-168, 1989.
87. JEUKENDRUP AE, CRAIG NP, HAWLEY JA. The bioenergetics of World Class Cycling. **J Sci Med Sport**; 3(4): 414-433, 2000.
88. KIVINIEMI AM, HAUNTALA AJ, MAKIKALLIO TH, SEPPANEN T, HUIKURI HV, TULPPO MP. Cardiac vagal outflow after aerobic training by analysis of high frequency oscillation of the RR interval. **Eur J Appl Physiol**; 96(6): 686-692, 2006.
89. KONRAD P, The ABC of EMG – A Practical Introduction to Kinesiological Electromyography. **Powered by: Noraxon INC. USA**. Version 1.0: 01-60, 2005.
90. KRAEMER WJ, FRAGALA MS, WATSON G, VOLEK JS, *et al.* Hormonal responses to a 160-km race across frozen Alaska. **Br J Sports Med**; 42: 116–120, 2008.

91. KYLOSOV AA, MEL'NIKOV AA, MAL'TSEV AYU, VIKULOV AD, BORISOVA OL. Changes in inflammatory activity heart rate variability, and biochemical indices in young athletes during the annual training cycle. **Human Physiology**; 35(4), 123-137, 2009.
92. LAMBERTS RP, SWART J, NOAKES TD, LAMBERT MI. A novel submaximal cycle test to monitor fatigue and predict cycling performance. **Br J Sports Med published online**; p.8: published on July 15, 2010.
93. LATERZA MC, AMARO G, NEGRÃO CE, RONDON MUPB. Exercício físico regular e controle autonômico da hipertensão arterial. **Rev SOCERJ**; 21(5): 320-32, 2008.
94. LAVENDER AP, NOSAKA K. Comparison between old and young men for changes in makers of muscle damage following voluntary eccentric exercise of the elbow flexors. **Appl. Physiol. Nutr. Metab**; 31: 218–225, 2006.
95. LEPPERS R, MAFFIULETTI NA, ROCHETTE L, BRUGNIAUX J, MILLET GY. Neuromuscular fatigue during a long-duration cycling exercise. **J Appl Physiol**; 92(4): 1487–1493, 2002.
96. LESS SJ, FRANKS PD, SPANGENBURG EE, WILLIAMS JH. Glycogen and glycogen phosphorylose associated with sarcoplasmic reticulum: effects of fatigue activity. **J Appl Physiol**; 91(4): 1638–1644, 2001.
97. LIEBER RL, SHAH S, FRIDÉN J. Cytoskeletal disruption after eccentric contraction-induced muscle injury. **CLIN ORTHOP**; 403: 90-99, 2002.
98. LUCIA A, HOYOS J, SANTALLA A, EARNEST C, CHICHARRO JL. Tour de France versus Vuelta a España: Which Is Harder? **Med. Sci. Sports Exerc**; 35(5): 872-878, 2003.
99. MACHADO MN, GEVAERD MS, GOLDFEDER RT, CARVALHO T. Efeito do Exercício nas Concentrações Séricas de Creatina Kinase em Triatletas de Ultradistância. **Rev Bras Med Esporte**; 16(5): 378-381, 2010.
100. MACINTYRE DL, REID WD, MCKENZIE DC: Delayed muscle soreness: The inflammatory response to muscle injury and its clinical implications. **Sports Medicine**; 20: 24–40, 1995.
101. MACKEY AL, BOJSEN-MOLLER J, QVORTRUP K, *et al.* Evidence of skeletal muscle damage following electrically stimulated isometric muscle contractions in humans. **J Appl Physiol**; 105: 1620–1627, 2008.
102. MALM C, NYBERG P, ENGSTROM, *et al.*. Immunological changes in human skeletal muscle and blood after eccentric exercise and multiple biopsies. **The Journal of Phypiology**. 15(1): 243-262, 2000.

103. MANZI V, CASTAGNA C, PADUA E, LOMBARDO M, D'OTTAVIO S, MASSARO M, VOLTERRANI M, IELLAMO F. Dose-response relationship of autonomic nervous system responses to individualized training impulse in marathon runners. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**; 296: 1733–1740, 2009.
104. MARÃES VRFS *et al.* Determinação e validação do limiar de anaerobiose a partir dos métodos de análise da frequência cardíaca e de sua variabilidade. **Rev. Soc. Cardiologia do Estado de São Paulo**, Supl A; 13 (4): 1-15, 2003.
105. McARDLE W, KATCH F, KATCH F. **Fisiologia do Exercício: energia, nutrição e desempenho humano**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 5ed., 2003.
106. MCHUGH, M. Recent advances in the understanding of the repeated bout effect: the protective effect against muscle damage from a single bout of eccentric exercise. **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports**; 13: 88-97, 2003.
107. MILLET GY, MILLET GP, LATTIER G, MAFFIULETTI NA, CANDAU R. Alteration of neuromuscular function after a prolonged road cycling race. **Int J Sports Med**; 24(3): 190–194, 2003.
108. MORAES AC, BANKOFF ADP, OKANO AH, SIMÕES EC, RODRIGUES CEB. Análise eletromiográfica do músculo reto femoral durante a execução de movimentos do joelho na mesa extensora. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento de Brasília**; 11(2): 19-23, 2003.
109. MOUGIOS V. Reference intervals for serum creatine kinase in athletes. **British Journal of Sports Medicine**; (41): 674-678, 2007.
110. MOUROT L, BOUHADDI M, PERREY S, CAPELLE S, HENRIET MT, WOLF JP, ROUILLON JD, REGNARD J. Decrease in heart rate variability with overtraining: assessment by the Poincaré plot analysis. **Clin Physiol Func Imaging**; 24(1): 10-18, 2004.
111. MOUROT L, BOUHADDI M, PERREY S, CAPELLE S, HENRIET MT, WOLF JP, ROUILLON JD, REGNARD J. Decrease in heart rate variability with overtraining: assessment by the Poincaré plot analysis. **Clin Physiol Func Imaging**; 24(1):10-18, 2004.
112. MUJIK A, PADILLA S. Physiological and performance characteristics of male professional road cyclists. **Sports Med**; 31(7): 479–489, 2001.
113. MYSLIVECEK PR, BROWN CA, WOLFE LA. Effects of physical conditioning on cardiac autonomic function in healthy middle- aged women. **J Appl Physiol**; 27: 1-18, 2002.
114. NAKAMURA Y, YAMAMOTO Y, MURAOKA I. Autonomic control of heart rate during physical exercise and fractal dimension of heart rate variability. **J Appl Physiol Respi Environ Exerc Physiol**; 74: 875-881, 1993.

115. NANJI, A.A. Serum creatine kinase isoenzymes: a review. **Muscle and Nerve**; 6 (2): 83-90, 1983.
116. NEUBAUER O, KÖNIG D, WAGNER K. Recovery after an Ironman triathlon: sustained inflammatory responses and muscular stress. **European Journal of Applied Physiology**; 104: 417–426, 2008.
117. NEWHAM DJ, JONES DA, EDWARDS RHT. Large delayed plasma creatine kinase changes after stepping exercise. **Muscle & Nerve**; 6(5): 380-385, 1983.
118. NOAKES TD. Physiological models to understand exercise fatigue and the adaptations that predict or enhance athletic performance. **Scand J Med Sci Sports**; 10(3): 123–145, 2000.
119. NOSAKA K, NEWTON M, SACCO P. Delayed-onset muscle soreness does not reflect the magnitude of eccentric exercise-induced muscle damage. **Scand J Med Sci Sports**; 12: 337-346, 2002.
120. NOSAKA K, MUTHALIB M, LAVENDER A, LAURSEN PB. Attenuation of muscle damage by preconditioning with muscle hyperthermia 1-day prior to eccentric exercise. **Eur J Appl Physiol**; 99: 183–192, 2007.
121. NOVAIS LD *et al.* Avaliação da variabilidade da frequência cardíaca em repouso de homens saudáveis sedentários e de hipertensos e coronariopatas em treinamento físico. **Rev. Bras. De Fisioterapia**; 8 (3): 207-213, 2004.
122. OCARINO JMO, SILVA PLP, VAZ DV, AQUINO CF, BRÍCIO RS, FONSECA ST. Eletromiografia: interpretação e aplicações nas ciências da reabilitação. **Revista Fisioterapia Brasil**; 6 (4), 2005.
123. OLIVEIRA MFM, CAPUTO F, GRECO CC, DENADAI BS. Aspectos Relacionados Com a Otimização do Treinamento Aeróbio Para o Alto Rendimento. **Rev Bras Med Esporte**; 16(1): 334-341, 2010.
124. PADILLA S, MUJICA I, ORBANANOS J, SANTISTEBAN J, ANGULO F, GOIRIENA JJ. Exercise intensity and load during mass-start stage races in professional road cycling. **Med Sci Sports Exerc**; 33(5): 796–802, 2001.
125. PASCHOAL MA. *et al.* Controle autonômica cardíaco durante a execução de atividade física dinâmica de baixa intensidade. **Rev.Soc. Cardiologia de São Paulo**, Supl. A; 13 (5): 1-11, 2003.
126. PEREIRA VL, SOUSA F. Aparecida. Mensuração e Avaliação da dor pós-operatória: uma breve revisão. **Revista Latino-americana de enfermagem**; 6(3): 77-84, 1998.
127. PICHOT V, ROCHE F, GASPOZ JM, ENJOLRAZ F, ANTONIADIS A, MININI P, COSTES F, BUSSO T, LACOUR JR, BARTHELEMY JC. Relation between heart rate variability and training load in middle-distance runners. **Medicine and Science in Sports e Exercise**; 32(10): 1729-1736, 2000.

128. PIZZA FX, MITCHEL JB, DAVIS BH, *et al.* Exercise-induced muscle damage: Effect on circulating leucocyte and lymphocyte subset. **Medicine and Science in Sport and Exercise**; 27: 363-370, 1995.
129. POWERS SK, HOWLEY ET. **Fisiologia do exercício: teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho**. 3ed. Barueri: Manole, 2000.
130. PRASARTWUTH O, ALLEN TJ, BUTLER JE, GANDEVIA SC. Length-dependent changes in voluntary activation, maximum voluntary torque and twitch responses after eccentric damage in humans. **J Physiol**; 571: 243-252, 2006.
131. PRATT CW, CORNELLY K. **Bioquímica essencial**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.
132. RIBEIRO JP, FILHO RSM. Variabilidade da frequência cardíaca como instrumento de investigação do sistema nervoso autônomo. **Rev. Bras Hipertensão**; 12(1): 14-20, 2005.
133. ROCHA JVA, GENTIL P, OLIVEIRA E, CARMO J. Comparação entre a atividade EMG do peitoral maior, deltóide anterior e tríceps braquial durante os exercícios supino reto e crucifixo. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**; 13 (1), 2007.
134. RODRÍGUEZ-MARROYO JA, GARCÍA-LÓPEZ J, JUNEAU CE, VILLA JG. Workload demands in professional multi-stage cycling races of varying duration. **Br J Sports Med**; 43: 180–185, 2009.
135. ROSSI L, TIRAPEGUI J. Aminoácidos: bases atuais para sua suplementação na atividade física. **Rev Bras Ciências Farm**; 36: 37–51, 2000.
136. SAFRAN MR, SEABER AV, GARRETT JWE. Warm-up and muscular indices of damage. **Sports Medicine**; 8(4): 239-49, 1989.
137. SANCHES PCR, MOFFA PJ. **Atividade elétrica normal do coração. Eletrocardiograma normal e patológico**. 7ed. São Paulo: Roca, c.2, p.27-53; 2001.
138. SANTOS MCA, SEMEGHUINI TA, AZEVEDO FM, COLUGNATI DB, NEGRAO FILHO RF, ALVES N, ARIDA RM. Análise da Fadiga Muscular Localizada em Atletas e Sedentários Através de Parâmetros de Frequência do Sinal Eletromiográfico. **Rev Bras Med Esporte**; 14(6): 509-512, 2008.
139. SANTOS MG, DEZAN VH, SARRAF TA. Bases metabólicas da fadiga muscular aguda. **Rev. Bras. Ciên. e Mov**: 11(1): 07-12, 2003.
140. SAYERS SP, CLARKSON PM. Short-Term immobilization after eccentric Exercise. Part II: Creatine Kinase and Myoglobin. **Medicine and Science in Sports and Exercise**; 35(5): 762-768, 2003.

141. SCHASER KD, DISCH AC, STOVER JF, LAUFFER A, BAIL HJ, MITTLMEIER T. Prolonged Superficial Local Cryotherapy Attenuates Microcirculatory Impairment, Regional Inflammation, and Muscle Necrosis After Closed Soft Tissue Injury in Rats. **American Journal of Sports Medicine**; 35: 93-102, 2007.
142. SELLWOOD KL, BRUKNER P, WILLIAMS D, NICOL A, HINMAN R. Ice-water immersion and delayed-onset muscle soreness: a randomised controlled Trial. **British Journal of Sports Medicine**; 41: 392–397, 2007.
143. SERRÃO FV, FOERSTER B, SPADA S. Functional changes of human quadriceps muscle injured by eccentric exercise. **Braz J Med Biol Res**; 36: 781-786, 2003.
144. SFORZO GA, TOUEY PR. Manipulating exercise ordem affects muscular performance during a resistance exercise training session. **J Strength Cond Res**; 10(1): 20–24, 1996.
145. SIQUEIRA LO, MUCCINI T, AGNOL LD, FILLA L, *et al.* Análise de parâmetros bioquímicos séricos e urinários em atletas de meia maratona. **Arq Bras Endocrinol Metab**; 53(7): 844-852, 2009.
146. SIRI WE. Body composition from fluid space and density. In: J. Brozek e A. Hanschel (Ed.). **Techniques for meansuring body composition**. Washington: National Academy of Science, 1961.
147. SOUZA HAC. **Indicadores de lesão e inflamação em ciclistas de elite em diferentes situações competitivas**. São Paulo 2007. 58p. Dissertação. (Mestrado em Biologia Celular e Tecidual). Universidade de São Paulo.
148. SOLOMONOW MA. Practical Guide to Electromyography International Society of Biomechanics Congress XV. **Anais JyVaskyla, International Society of Biomechanics**. 1995.
149. TAKAHASHI J, ISHIHARA K, AOKI E. Effect of aqua exercise on recovery of lower limb muscles after downhill running. **Journal of Sports Sciences**; 24(8): 835–842, 2006.
150. TASK FORCE OF EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY. Heart Rate variability. Standarts of measurement, physiological interpretation, and clinical use. **Eur. Heart. J**; 17: 354-381, 1996.
151. THOMAS JR, NELSON JK, SILVERMAN SJ. **Métodos de pesquisa em atividade física**. Porto Alegre: Artmed, 5 ed., 2007.
152. TOTSUKA M, *et al.* Break point of serum creatine kinase release after endurance exercise. **Journal of Applied Physiology**; 93: 1280-1286, 2002.

153. TRICOLI V. Mecanismos envolvidos na etiologia da dor muscular tardia. **Rev Bras Cien Mov**; 9: 39-44, 2001.
154. VANDERLEY LCM, PASTRE CM, HOSHI RA, CARVALHO TD, GODOY MF. Noções básicas de variabilidade da frequência cardíaca e sua aplicabilidade clínica. **Rev Bras Cir Cardiovascular**; 24(2): 205-217, 2009.
155. VICKERS A. Time course of muscle soreness following different types of exercise. **BMC Musculoskeletal Disorders**; 2(5), 2001.
156. VOLLESTAD NK. Measurement of human muscle fatigue. **J Neurosci Methods**; 74(2): 219-227, 1997.
157. WIENER LAB. **Manual de análises bioquímicas**, Rosário, Argentina, 2000.
158. WILMORE JH, COSTILL DL. **Fisiologia do esporte e do exercício**. São Paulo: Manole, 2001.
159. YAMAMOTO Y, HUGHSON RL. Coarsegraining spectral analysis: new method for studying heart rate variability. **J App Physiol**; 71: 1143-1140; 1991.
160. YANAGISAWA O, NIITSU M, YOSHIOKA H, GOTO K, KUDO H, ITAI Y. The use of magnetic resonance imaging to evaluate the effects of cooling on skeletal muscle after strenuous exercise. **European Journal of Applied Physiology**; 89: 53-62, 2003.

ANEXOS

ANEXO 1 - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Por favor, leia com atenção as informações contidas abaixo antes de dar o seu consentimento para participar desse estudo.

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Você, atleta da modalidade de ciclismo de fundo, está sendo convidado a participar de um estudo intitulado **“Comportamento das respostas bioquímicas e fisiológicas após uma competição de ciclismo de fundo (130 km)”**. É através das pesquisas clínicas que ocorrem os avanços importantes em todas as áreas, e sua participação é fundamental.

a) O objetivo desta pesquisa é de verificar os efeitos de uma competição de ciclismo de fundo sobre indicadores de desempenho muscular, marcadores bioquímicos de dano muscular, dor muscular de início tardio e variabilidade da frequência cardíaca. Em outras palavras, esse estudo busca verificar o que uma competição de ciclismo pode modificar no seu organismo.

b) Caso você participe da pesquisa, inicialmente serão realizadas duas avaliações, sendo elas: avaliação antropométrica e teste de esforço incremental máximo em cicloergômetro. Na avaliação antropométrica, serão avaliados o seu peso e estatura, além de 7 dobras da pele para a verificação do seu percentual de gordura. Essa avaliação tem a duração de aproximadamente 10 minutos. Antes do teste no cicloergômetro, você será equipado com uma cinta flexível e confortável no tórax para a quantificação dos seus batimentos do coração, e permanecerá sentado em uma sala específica por 5 minutos, para a quantificação de seus batimentos do coração em repouso. O teste de esforço incremental máximo serve para avaliar a sua capacidade máxima de exercício, e será realizado em uma bicicleta estacionada onde será realizado um aquecimento durante 4 minutos sem carga a 70 rpm. Posteriormente ao aquecimento o teste iniciará com uma carga de 105 W, sendo então aumentada por 35 W a cada três minutos até a exaustão voluntária ou interrupção do avaliador. E por fim, após o término um procedimento de volta calma será conduzido, através de pedaladas a 70 rpm sem carga durante 4 minutos. Durante o teste você estará utilizando a mesma cinta flexível citada anteriormente, além de um prendedor nasal (para evitar a respiração pelo nariz) e uma máscara respiratória conectada a um sistema computadorizado que mede os seus gases inspirados e expirados. Após o teste você ficará um período de 20 minutos em repouso (sentado) e observado pelo avaliador responsável, e após liberado. Essa avaliação terá a duração de aproximadamente 30 minutos.

c) Outra etapa da coleta de dados que será realizado no Autódromo Internacional de Curitiba. Você será submetido a uma prova competitiva de ciclismo de fundo. Onde você terá que pedalar durante 35 voltas totalizando um percurso de aproximadamente 130 km, é importante que você não realize qualquer tipo de treinamento um dia antes e três dias depois da competição para não alterar os

resultados desta pesquisa. Essa etapa da coleta terá uma duração média de 3 horas.

d) Em outra etapa que será realizada na clínica do joelho de Curitiba. Inicialmente você irá colocar uma cinta cardíaca para que sejam avaliados seus batimentos cardíacos durante 15 minutos, e você ficará deitado com os olhos abertos por esse período. Logo após, será realizada a coleta de sangue. As coletas de sangue serão realizadas por uma biomédica com experiência de mais de dois anos em coletas de sangue em atletas, sendo que serão respeitados todos os princípios de higiene e limpeza, e serão utilizados apenas equipamentos descartáveis, tais como luvas, agulhas, seringas, etc. Para as coletas de sangue, seu braço será higienizado com álcool 70% e depois será perfurado por uma agulha que retirará 5 ml de sangue intravenoso. Esse sangue será colocado em um tubo específico e armazenado de maneira adequada até ser levado ao laboratório que fará as análises. Após as análises, o laboratório irá realizar o descarte de seu sangue em lixo hospitalar, não o utilizando para outros fins. Após a coleta de sangue, você irá realizar um teste de força máxima em um dinamômetro isocínético. O dinamômetro isocinético é um aparelho capaz de avaliar a sua força máxima e nele também podem ser montados protocolos de exercícios. No dinamômetro você ficará na posição sentado e irá realizar força máxima no modo isométrico sendo extensão e flexão do joelho. Sempre na perna de lateralidade dominante. Essa força máxima isométrica terá que ser realizada durante um período de 5 segundos. No mesmo momento em que você estiver realizado o teste de força máxima serão colocados 5 eletrodos de superfície em sua coxa, sendo 3 na face anterior e 2 na face posterior. No local do posicionamento dos eletrodos será realizado tricotomia e limpeza da pele com lixa fina e álcool, utilizando material individual e descartável. Também será realizada no ponto do posicionamento dos eletrodos a marcação com caneta dermatográfica para reconhecimento posterior do local exato de colocação dos eletrodos. Após a coleta de força máxima isométrica, você irá realizar um teste de salto vertical, onde terá que saltar o mais alto possível por 3 vezes consecutivas. Esta etapa terá uma duração de aproximadamente 1 hora no total. E você terá que realizá-la por 5 vezes, sendo: (1) 24 horas antes da competição, (2) imediatamente após a competição, (3) 24 horas após a competição, (4) 48 horas após a competição, (5) 72 horas após a competição.

e) Como em qualquer tratamento, você poderá experimentar algum tipo de desconforto, principalmente relacionado à sensação de “garganta seca” em função da máscara que utilizará no teste de cicloergômetro, dor muscular localizada das suas pernas durante a prova ou dor à perfuração do braço para as coletas de sangue. No entanto, esses desconfortos não duram por muito tempo, desaparecendo após poucos minutos da realização das coletas, com exceção da dor muscular que poderá ser forte nas 24, 48 e 72 seguintes a competição.

f) Os riscos que envolvem o seu tratamento são: fadiga em decorrência dos testes de esforço máximo em cicloergômetro ou na realização da competição; dor muscular tardia pela intensidade de esforço nas atividades; tonturas; rápido ou baixo ritmo do coração; mal súbito em função da realização de esforço máximo; leve incômodo no braço em decorrência das coletas de sangue intravenosas. Caso você sinta algum desses problemas durante as etapas de coleta, você deverá informar imediatamente algum membro da comissão avaliadora, que a atenção imediata será prestada pela médica Dr^a Neiva Leite (CRM: 14797 PR), pelo médico Dr. Edilson

Schwansee Thiele (CRM: PR 9552), ou pelo Tec de Enfermagem e Socorrista Marcelo Moraes da Silva (Coren: 18156). Para garantir a sua segurança, caso seja necessário um transporte de urgência, será acionado os serviços da ECO SALVA (41 3242-1212) se o problema ocorrer no CEPEFIS ou na Clínica do Joelho. E pela empresa Med Remoções Médicas LTDA (CNPJ: 09421.695/0001-50) se ocorrer no Autódromo Internacional de Curitiba.

g) Para tanto você deverá comparecer no Centro de Estudos da Performance Física (CEPEFIS), laboratório que fica no Departamento de Educação Física (DEF) da Universidade Federal do Paraná (UFPR), Campus Botânico, para a realização das avaliações antropométricas e de esforço máximo em cicloerômetro, por aproximadamente 30 minutos. No Autódromo Internacional de Curitiba, localizado na Av. Iraí, nº 16; Pinhais - PR, para a realização da competição de ciclismo, por aproximadamente 4 horas. E por mais 5 vezes, você deverá comparecer à Clínica do Joelho de Curitiba localizada na Rua Getúlio Vargas nº3066 no Bairro Água Verde, para a realização dos protocolos de marcadores bioquímicos e fisiológicos. Com duração média de 1 hora para cada uma dessas vezes.

h) Contudo os benefícios esperados são: verificar a sua condição física atual, utilizar os resultados das coletas para auxiliar nos seus treinamentos, verificar o que ocorre no seu corpo quando você participa de uma competição de ciclismo de fundo e como se comporta seus marcadores bioquímicos e fisiológicos até 3 dias após a competição.

i) Os pesquisadores, Prof. Dr. Raul Osiecki, professor adjunto do Departamento de Educação Física da Universidade Federal do Paraná, e seu aluno mestrando Patrick Rodrigues são os responsáveis pelas suas avaliações e poderão esclarecer eventuais dúvidas a respeito desta pesquisa. Eles poderão ser encontrados pessoalmente de segunda à sexta-feira das 8:00 às 18:00h no Centro de Estudos da Performance Física, Departamento de Educação Física da UFPR, Rua Coração de Maria, 92, BR 116, km 95, Jardim Botânico, ou nos telefones 7815-8299 (Raul) ou 9214-4044 (Patrick), além de contatos via e-mail para: raullk@ufpr.br (Raul) e Patrick_ticao@yahoo.com.br (Patrick).

j) Estão garantidas todas as informações que você queira, antes durante e depois do estudo.

k) A sua participação neste estudo é voluntária. Contudo, se você não quiser mais fazer parte da pesquisa poderá solicitar de volta o termo de consentimento livre esclarecido assinado.

l) As informações relacionadas ao estudo poderão ser inspecionadas pelo médico que auxilia na execução da pesquisa e pelas autoridades legais. No entanto, se qualquer informação for divulgada em relatório ou publicação, isto será feito sob forma codificada, para que a **confidencialidade** seja mantida.

m) Todas as despesas necessárias para a realização da pesquisa (exames, medicamentos etc.) não são da sua responsabilidade.

n) Pela sua participação no estudo, você não receberá qualquer valor em dinheiro.

o) Quando os resultados forem publicados, não aparecerá seu nome, e sim um código.

Eu, _____ li o texto acima e compreendi a natureza e objetivo do estudo do qual fui convidado a participar. A explicação que recebi menciona os riscos e benefícios do estudo. Eu entendi que sou livre para interromper minha participação no estudo a qualquer momento sem justificar minha decisão e sem que esta decisão afete minhas avaliações. Eu entendi o que não posso fazer durante as avaliações e sei que qualquer problema relacionado as avaliações será tratado sem custos para mim.

Eu concordo voluntariamente em participar deste estudo.

Assinatura do Avaliado e/ou Responsável Legal

RG: _____

Assinatura do Pesquisador Responsável
Prof. Msd. Patrick Rodrigues (CREF9 - 012552-G/PR)
RG: 9.132.514-4

Curitiba, ____ de _____ de 2011.

ANEXO 2 - Escala "CR-10" de Borg.

0	Absolutamente nada	"Sem Dor"
0,3		
0,5	Extremamente fraco	Apenas perceptível
1	Muito fraco	
1,5		
2	Fraco Leve	
2,5		
3	Moderado	
4		
5	Forte Intenso	
6		
7	Muito forte	
8		
9		
10	Extremamente Forte	"Dor Máxima"
11		
...		
•	Máximo absoluto	O mais intenso possível